



Environnement
Canada

Environment
Canada

Santé
Canada

Health
Canada

*Loi canadienne sur la
protection de l'environnement (1999)*



**LISTE DES SUBSTANCES D'INTÉRÊT PRIORITAIRE
RAPPORT D'ÉVALUATION**

Acroléine



Données de catalogage avant publication (Canada)

Liste des substances d'intérêt prioritaire, rapport d'évaluation :
acroléine

(Liste des substances d'intérêt prioritaire)

Publ. aussi en anglais sous le titre : *Priority substances list assessment report, acrolein.*

En tête du titre : *Loi canadienne sur la protection de l'environnement.*

Publ. en collaboration avec Santé Canada.

Comprend des références bibliographiques.

Publ. aussi sur l'Internet.

ISBN 0-662-84357-7

N° de cat. En40-215/48F

1. Acroléine — Toxicité — Tests — Canada.
2. Acroléine — Aspect de l'environnement — Canada.
3. Environnement — Surveillance — Canada.

I. Canada. Environnement Canada.
II. Canada. Santé Canada.
III. Coll.

TD196.P38P74 2000 363.738'4 C00-980066-2

Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999)

**LISTE DES SUBSTANCES D'INTÉRÊT PRIORITAIRE
RAPPORT D'ÉVALUATION**

Acroléine

Environnement Canada
Santé Canada

Mai 2000

TABLE DES MATIÈRES

SYNOPSIS	1
1.0 INTRODUCTION	3
2.0 RÉSUMÉ DE L'INFORMATION ESSENTIELLE À L'ÉVALUATION DU CARACTÈRE « TOXIQUE » AU SENS DE LA LCPE 1999.....	7
2.1 Identité et propriétés physiques et chimiques.....	7
2.2 Caractérisation de la pénétration dans l'environnement	7
2.2.1 Production, utilisations et importation	7
2.2.2 Sources et rejets	8
2.2.2.1 Sources naturelles	8
2.2.2.2 Sources anthropiques	8
2.3 Caractérisation de l'exposition	10
2.3.1 Devenir dans l'environnement	10
2.3.1.1 Atmosphère	10
2.3.1.2 Eau	10
2.3.1.3 Sédiments	11
2.3.1.4 Sols	11
2.3.1.5 Biote	11
2.3.1.6 Distribution dans l'environnement	11
2.3.2 Concentrations dans l'environnement	12
2.3.2.1 Air ambiant	12
2.3.2.2 Air intérieur.....	13
2.3.2.3 Eau potable	14
2.3.2.4 Eaux de surface.....	14
2.3.2.5 Sédiments et sols.....	14
2.3.2.6 Biote	14
2.3.2.7 Aliments	14
2.4 Caractérisation des effets	15
2.4.1 Écotoxicologie	15
2.4.1.1 Organismes aquatiques	16
2.4.1.2 Organismes terrestres	16
2.4.2 Effets atmosphériques abiotiques	17
2.4.3 Animaux expérimentaux et in vitro	18
2.4.3.1 Toxicité aiguë	18
2.4.3.2 Irritation et sensibilisation	19
2.4.3.3 Toxicité à court terme et toxicité subchronique	19
2.4.3.3.1 Inhalation	19



2.4.3.3.2	<i>Ingestion</i>	20
2.4.3.3.3	<i>Exposition dermique</i>	21
2.4.3.4	Toxicité chronique et cancérogénicité	21
2.4.3.5	Génotoxicité	23
2.4.3.6	Toxicité pour la reproduction et le développement	24
2.4.3.7	Effets neurologiques et immunologiques	25
2.4.3.8	Toxicocinétique et mécanisme d'action	25
2.4.4	<i>Humains</i>	26
3.0	ÉVALUATION DU CARACTÈRE « TOXIQUE » AU SENS DE LA LCPE 1999	29
3.1	LCPE 1999, 64a) : Environnement	29
3.1.1	<i>Paramètres de l'évaluation</i>	29
3.1.2	<i>Caractérisation du risque environnemental</i>	30
3.1.2.1	Exposition aiguë des végétaux et des animaux terrestres	30
3.1.2.1.1	<i>Végétaux terrestres</i>	30
3.1.2.1.2	<i>Faune terrestre</i>	30
3.1.2.2	Exposition chronique des végétaux et des animaux terrestres	31
3.1.2.2.1	<i>Végétaux terrestres</i>	31
3.1.2.2.2	<i>Faune terrestre</i>	32
3.1.2.3	Sources d'incertitude	32
3.2	LCPE 1999, 64b) : Environnement essentiel pour la vie	33
3.3	LCPE 1999, 64c) : Santé humaine	33
3.3.1	<i>Calcul de l'exposition de la population</i>	33
3.3.2	<i>Caractérisation du risque</i>	35
3.3.2.1	Effets sur les humains	35
3.3.2.2	Effets sur les animaux expérimentaux	35
3.3.3	<i>Analyses dose-réponse</i>	37
3.3.3.1	<i>Inhalation</i>	37
3.3.3.2	<i>Ingestion</i>	41
3.3.4	<i>Caractérisation du risque pour la santé humaine</i>	42
3.3.5	<i>Incertitudes et degré de confiance liés à la caractérisation du risque pour la santé humaine</i>	43
3.4	Conclusions	44
3.5	Considérations relatives au suivi (mesures à prendre)	45
4.0	BIBLIOGRAPHIE	47
ANNEXE A	STRATÉGIES DE RECHERCHES UTILISÉES POUR RELEVER LES DONNÉES PERTINENTES	63

LISTE DES TABLEAUX

TABLEAU 1	Propriétés physiques et chimiques de l'acroléine	7
TABLEAU 2	Sources et rejets estimés d'acroléine dans l'atmosphère au Canada	9
TABLEAU 3	Résumé de l'analyse très prudente du risque environnemental.....	29
TABLEAU 4	Estimation de l'exposition des humains à l'acroléine	34
TABLEAU 5	Données critiques et concentrations de référence pour l'acroléine	39

LISTE DES FIGURES

FIGURE 1	Formule développée de l'acroléine	7
FIGURE 2	Concentrations de référence de l'acroléine	40



LISTE DES ABRÉVIATIONS

CA	concentration admissible
CAS	<i>Chemical Abstracts Service</i>
CFC	chlorofluorocarbure
CE ₅₀	concentration efficace médiane
CL ₅₀	concentration létale médiane
CMENO	concentration minimale avec effet nocif observé
CMEO	concentration minimale avec effet observé
CR	concentration de référence
CR ₀₅	concentration correspondant à une augmentation de 5 % des paramètres ultimes
CRI ₀₅	limite inférieure de l'intervalle de confiance de 95 % de la CR ₀₅
CSENO	concentration (maximale) sans effet nocif observé
CSEO	concentration (maximale) sans effet observé
DL ₅₀	dose létale médiane
FBC	facteur de bioconcentration
K _{ce}	coefficient de partage entre le carbone organique et l'eau
kg-m.c.	kilogramme de masse corporelle
K _{oc}	coefficient de partage entre l'octanol et l'eau
LCPE	<i>Loi canadienne sur la protection de l'environnement</i>
LCPE 1999	<i>Loi canadienne sur la protection de l'environnement, 1999</i>
LSIP	Liste des substances d'intérêt prioritaire
OHC	ovaires de hamster chinois
PCOP	potentiel de création d'ozone photochimique
PDO	potentiel de destruction de l'ozone
PRP	potentiel de réchauffement planétaire
RNSPA	réseau national de surveillance de la pollution atmosphérique
VCT	valeur critique de la toxicité
VEE	valeur estimée de l'exposition
VESEO	valeur estimée sans effet observé

SYNOPSIS

Il n'y a pas de fabrication commerciale d'acroléine au Canada. Ce produit est importé des États-Unis et sert principalement d'herbicide aquatique, dans les canaux d'irrigation, et de microbiocide dans l'eau pour les opérations de prospection pétrolière. Ces utilisations sont réglementées par la *Loi sur les produits antiparasitaires* et ses règlements d'application. On estime qu'au moins 218 tonnes d'acroléine sont rejetées dans l'atmosphère chaque année à partir de sources anthropiques où intervient la combustion de matières organiques (surtout les gaz d'échappement des véhicules) ou de l'industrie forestière. Des quantités indéterminées sont également rejetées à partir de sources naturelles et en raison de la photo-oxydation des polluants organiques dans l'atmosphère. Aucune autre source de pollution de l'eau, des sédiments ou des sols par de l'acroléine issue de produits autres que les produits antiparasitaires n'a été relevée au Canada.

L'acroléine risque peu d'être transportée sur de grandes distances à cause de sa grande réactivité et de sa demi-vie estimée courte dans l'atmosphère et dans l'eau. En outre, elle risque peu de passer de ces milieux dans les sols ou dans les sédiments. L'acroléine est rapidement métabolisée par les organismes et ne s'y accumule pas. Les concentrations environnementales les plus élevées de cette substance provenant de sources autres que les produits antiparasitaires utilisés au Canada ont été mesurées dans l'air des régions urbaines. Exception faite des échantillons prélevés au voisinage des zones traitées aux antiparasitaires, l'acroléine n'a jamais été détectée dans l'eau, dans les sédiments ni dans les sols au Canada.

On possède des données sur la toxicité aiguë et chronique de l'acroléine pour les organismes aquatiques et les animaux de

laboratoire. Quant aux plantes cultivées terrestres, il semble n'exister que des données sur la toxicité aiguë. Il semble que les organismes terrestres soient moins sensibles à l'acroléine que les organismes aquatiques. Les concentrations connues d'acroléine dans l'atmosphère au Canada sont inférieures au seuil d'effets nocifs prévus chez les organismes terrestres. On juge qu'il est peu probable que d'autres organismes soient exposés à de l'acroléine provenant de sources autres que les produits antiparasitaires, puisque aucune source ni aucune concentration détectable d'acroléine n'a été relevée dans les autres milieux. L'acroléine ne contribue pas à la destruction de la couche d'ozone stratosphérique et n'est pas non plus un facteur important des changements climatiques ni de la formation du smog photochimique.

Selon les résultats d'études effectuées principalement sur des animaux de laboratoire, les effets nocifs pour la santé liés à l'exposition à l'acroléine sont principalement limités aux tissus qui sont touchés les premiers (p. ex., l'appareil respiratoire ou le système gastro-intestinal, après une inhalation ou une ingestion respectivement) et ils sont fonction de la concentration. Ainsi, les contacts par ces voies ont fait l'objet d'évaluations séparées aux fins des comparaisons avec les concentrations admissibles pour l'inhalation et l'ingestion. Les concentrations admissibles sont les concentrations auxquelles on croit qu'une personne peut être exposée de façon continue sans en subir d'effet nocif.

Les informations disponibles sont jugées insuffisantes pour caractériser l'exposition des Canadiens à l'acroléine par voie d'ingestion. Toutefois, la gamme des concentrations mesurées dans les aliments dans d'autres pays (même si elles dépendent dans une très large mesure de facteurs tels que la méthode de cuisson) ne

dépasse pas la gamme des concentrations admissibles provisoires pour l'ingestion jugée acceptable pour les effets au site de premier contact.

Selon les estimations probabilistes de la distribution des concentrations atmosphériques d'acroléine pondérées dans le temps sur 24 heures, on peut s'attendre à ce qu'une proportion de la population générale variant entre 5 et 10 % soit exposée à au moins 5 µg/m³ de cette substance. Cette concentration est supérieure à la concentration admissible pour l'inhalation, dérivée à partir des effets observés au site de contact chez des animaux.

D'après les données disponibles, on conclut que l'acroléine ne pénètre pas dans l'environnement en une quantité ou concentration ou dans des conditions de nature à avoir, immédiatement ou à long terme, un effet nocif sur l'environnement ou sur la diversité biologique, ou à mettre en danger l'environnement essentiel pour la vie. On conclut que l'acroléine pénètre dans l'environnement en une quantité ou concentration ou dans des conditions de nature à constituer un danger au Canada pour la vie ou la santé humaines. En conséquence, l'acroléine est considérée comme « toxique » au sens de l'article 64 de la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement* (1999) (LCPE 1999).

L'air à l'intérieur des bâtiments est une source importante d'exposition, même si on connaît mal la contribution relative des diverses sources du polluant. Il est souhaitable que l'on détermine de façon plus précise l'importance des sources d'acroléine dans l'air intérieur et qu'on étudie les possibilités de lutte contre les émissions ou l'exposition à cette substance.

Si l'air ambiant ne saurait constituer qu'une source relativement mineure d'exposition à l'acroléine par inhalation pour la population générale, comparativement à ce qu'on observe à l'intérieur des bâtiments, il risque d'en être tout autrement pour les populations vivant au voisinage d'endroits très pollués par les gaz d'échappement des véhicules. Il convient donc de procéder à une caractérisation plus poussée des effets des gaz d'échappement des véhicules sur la qualité de l'air au Canada, et d'étudier les possibilités de réduction des émissions provenant de ces sources.

Compte tenu de la sensibilité de certains organismes aquatiques à l'acroléine, il est également recommandé que l'utilisation de cette substance pour lutter contre les plantes aquatiques indésirables soit examinée par les autorités compétentes en vertu de la *Loi sur les produits antiparasitaires*, à la lumière de la présente évaluation et d'autres considérations pertinentes.

1.0 INTRODUCTION

La Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999) (LCPE 1999) exige des ministres fédéraux de l'Environnement et de la Santé qu'ils préparent et publient une liste des substances d'intérêt prioritaire, identifiant les substances chimiques, les groupes de substances chimiques, les effluents et les déchets, qui peuvent être nocifs pour l'environnement ou constituer un danger pour la santé humaine. La Loi exige également des deux ministres qu'ils évaluent ces substances et qu'ils déterminent si elles sont effectivement ou potentiellement « toxiques » au sens de l'article 64 de la Loi :

[...] est toxique toute substance qui pénètre ou peut pénétrer dans l'environnement en une quantité ou concentration ou dans des conditions de nature à :

- a) avoir, immédiatement ou à long terme, un effet nocif sur l'environnement ou sur la diversité biologique;
- b) mettre en danger l'environnement essentiel pour la vie;
- c) constituer un danger au Canada pour la vie ou la santé humaines.

Les substances dont l'évaluation révèle la toxicité au sens de l'article 64 peuvent être inscrites dans l'annexe I de la Loi, et on peut envisager, à leur égard, d'éventuelles mesures de gestion du risque, par exemple un règlement, des lignes directrices, des plans de prévention de la pollution ou des codes de pratiques, pour en régir le cycle de vie (de la recherche-développement à l'élimination finale en passant par la fabrication, l'utilisation, l'entreposage et le transport).

D'après l'analyse initiale de l'information facilement accessible, les motifs d'évaluation de l'acroléine fournis par la Commission consultative d'experts auprès des ministres sur la deuxième liste de substances d'intérêt prioritaire (Commission consultative, 1995) étaient les suivants :

L'exposition à l'acroléine semble généralisée au Canada. Cette substance a été décelée dans l'air à l'intérieur de bâtiments et à l'extérieur ainsi que dans des aliments et la fumée de cigarette. Elle devrait se retrouver dans les effluents des fabriques qui l'utilisent comme intermédiaire dans la production d'autres substances. La photo-oxydation des gaz d'échappement produits par le gazole (diesel) et l'essence en sont d'autres sources. À de faibles niveaux d'exposition, des effets toxiques ont été observés chez les animaux et les humains. Les données indiquent que l'acroléine est génotoxique et influe sur la reproduction et le développement des animaux. Un groupe international d'experts a recueilli, examiné et évalué de l'information sur cette substance. Il faut évaluer l'acroléine dans l'environnement canadien et ses niveaux nuisibles afin de connaître son impact potentiel sur la santé.

On peut obtenir dans des publications complémentaires des descriptions des méthodes utilisées pour évaluer les effets des substances d'intérêt prioritaire sur l'environnement et la santé humaine. Le document intitulé « Évaluation environnementale des substances d'intérêt prioritaire conformément à la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement*, Guide, version 1.0, mars 1997 » (Environnement Canada, 1997a) guide l'évaluation environnementale des substances d'intérêt prioritaire au Canada. On peut acheter ce document en le commandant des :

Publications sur la protection de
l'environnement
Direction générale de l'avancement des
technologies environnementales
Environnement Canada
Ottawa (Ontario)
K1A 0H3

On peut également l'obtenir par Internet à l'adresse www.ec.gc.ca/ccebl/fre/psap.htm sous le titre « Guide technique ». Il est à noter que la

démarche ici décrite a été modifiée de façon à tenir compte des récents progrès réalisés en ce qui concerne les méthodes d'évaluation du risque et qui seront mentionnés dans les futures versions du guide de l'évaluation environnementale des substances d'intérêt prioritaire.

La démarche suivie pour évaluer les effets sur la santé humaine est exposée dans la publication de la Direction de l'hygiène du milieu intitulée « *Loi canadienne sur la protection de l'environnement — L'évaluation du risque à la santé humaine des substances d'intérêt prioritaire* » (Santé Canada, 1994), qu'on peut obtenir auprès du :

Centre de l'hygiène du milieu
Pièce 104
Santé Canada
Pré Tunney
Ottawa (Ontario)
K1A 0L2

ou par le site Web des publications de la Direction de l'hygiène du milieu (www.hc-sc.gc.ca/ehp/dhm/catalogue/dpc.htm). La méthode est également décrite dans un article publié dans le *Journal of Environmental Science and Health — Environmental Carcinogenesis & Ecotoxicology Reviews* (Meek *et al.*, 1994). À noter que la démarche décrite dans cet article a évolué et comporte maintenant des faits récents relativement aux méthodes d'évaluation du risque, qui sont décrits sur la page Web de la Division des substances environnementales (www.hc-sc.gc.ca/ehp/dhm/dpc/contaminants_env/pesip/pesip.htm) et qui seront abordés dans des éditions futures du document sur la méthode d'évaluation des effets sur la santé humaine.

Les stratégies de recherche employées pour localiser les données utiles à l'évaluation des effets potentiels sur l'environnement (antérieures à mai 1998) et sur la santé humaine (antérieures à octobre 1998) sont présentées à l'annexe A. Au besoin, des articles de synthèse ont été consultés. Cependant, toutes les études originales formant la base de la détermination du caractère toxique ou non de l'acroléine, au sens de la LCPE 1999, ont

été soumises à l'évaluation critique du personnel d'Environnement Canada (pénétration dans l'environnement, exposition, effets environnementaux) et de Santé Canada (exposition des humains, effets sur la santé humaine).

Les sections du présent rapport d'évaluation et de la documentation complémentaire (Environnement Canada, 1998) portant sur l'évaluation environnementale de l'acroléine ont été préparées par les membres suivants du Groupe-ressource environnemental d'Environnement Canada :

M. Eggleton
F. Onuska
M. Romano
J. Sherry
W. Windle

D'autres membres du Groupe-ressource environnemental ont également examiné les documents et participé aux débats :

L. Brownlee, Environnement Canada
N. Bunce, Université de Guelph
R. Chénier, Environnement Canada
T. Dann, Environnement Canada
R. Doane, *Baker Petrolite Corporation*,
anciennement BPCI
P. Gibson, *Baker Petrolite Corporation*,
anciennement BPCI
W.F. Mayr, Degussa AG, Allemagne
L. Patenaude, Environnement Canada
J. Wittwer, Environnement Canada

Les sections du présent rapport d'évaluation et de la documentation complémentaire ayant trait à l'environnement (Environnement Canada, 1998) ont également été examinées par des experts d'Environnement Canada – D. Campbell, L. Graham, D. Halliburton et K. Lloyd – ainsi que par des experts de l'extérieur : C. Jacobs (Degussa AG, Allemagne), R. Parent (*Consultox Ltd.*), G. Rawn (Pêches et Océans Canada), S. Semeniuk (Produits forestiers E.B. Eddy Ltée), N. Tolson (Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire) et J. van Koten (Institut national



de la santé publique et de l'environnement des Pays-Bas).

Les sections du présent rapport d'évaluation et de la documentation complémentaire portant sur la santé ont été préparées par le personnel de Santé Canada :

R. Beauchamp
R. Gomes
R. Liteplo
M.E. Meek

Les sections du présent rapport d'évaluation et la documentation complémentaire portant sur la génotoxicité ont été révisées par D. Blakey, de la Division des intoxications environnementales et professionnelles de Santé Canada. Les sections de la documentation complémentaire portant sur la santé humaine ont été révisées à l'externe par R. Parent (*Consultox Ltd.*) et W.F. Mayr et S. Jacobi (Degussa AG), principalement pour évaluer le caractère exhaustif des sujets traités. La justesse de l'information, l'absence de lacunes et la solidité des conclusions sur la caractérisation des dangers et les analyses de la relation dose-réponse ont fait l'objet d'un rapport écrit du service de l'information de *BIBRA International* ainsi que du comité suivant, convoqué par la *Toxicology Excellence for Risk Assessment* (TERA), le 16 novembre 1998, à Cincinnati (Ohio) :

M. Aardema, *Procter & Gamble*
J. Christopher, *California Environmental Protection Agency*
M. Dourson, TERA
M. Friedman, expert-conseil du secteur privé
M. Gargas, Division ChemRisk de la société McLaren/Hart
H. Heck, *The Chemical Industry Institute of Toxicology* (commentaires écrits)
G. Leikauf, *University of Cincinnati*
M. Moore, *U.S. Environmental Protection Agency*
R. Tardiff, *The Sapphire Group, Inc.*

V. Vu, *U.S. Environmental Protection Agency*
V. Walker, *New York State Department of Health*

Les sections du rapport d'évaluation ayant trait à la santé ont été examinées et approuvées par l'assemblée de la gestion des risques de la Direction générale de la protection de la santé (Santé Canada).

L'ensemble du rapport d'évaluation a été révisé et approuvé par le Comité de gestion de la LCPE d'Environnement Canada et de Santé Canada.

Une ébauche du rapport d'évaluation a été mis à la disposition du public pour une période d'examen de 60 jours (du 1er mai au 29 juin, 1999) [Environnement Canada et Santé Canada, 1999]. Après l'étude des commentaires reçus, on a révisé le rapport d'évaluation en conséquence. Un résumé des commentaires et de leurs réponses est disponible sur Internet à l'adresse :

www.ec.gc.ca/ccebl/fre/final/index_f.html

Le texte du rapport a été construit de façon à aborder en premier lieu les effets sur l'environnement [qui sont utiles à la détermination du caractère « toxique » de la substance au sens des alinéas 64a) et b)], puis les effets sur la santé humaine [utiles à la détermination du caractère « toxique » au sens de l'alinéa 64c)].

On peut obtenir un exemplaire du présent rapport d'évaluation, sur demande, à :

L'Informatheque
Environnement Canada
Rez-de-chaussée, Place Vincent-Massey
351, boul. St-Joseph
Hull (Québec)
K1A 0H3

ou sur Internet à l'adresse suivante :

www.ec.gc.ca/cceb1/fre/final/index_f.html

On peut obtenir la documentation complémentaire inédite qui renferme des renseignements supplémentaires en s'adressant à la :

Direction de l'évaluation des produits chimiques commerciaux
Environnement Canada
14^e étage, Place Vincent-Massey
351, boul. St-Joseph
Hull (Québec)
K1A 0H3

ou au

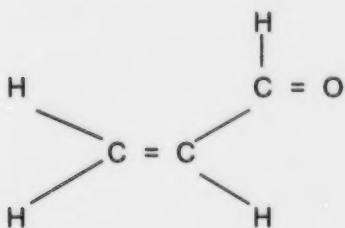
Centre de l'hygiène du milieu
Pièce 104
Santé Canada
Pré Tunney
Ottawa (Ontario)
K1A 0L2

2.0 RÉSUMÉ DE L'INFORMATION ESSENTIELLE À L'ÉVALUATION DU CARACTÈRE « TOXIQUE » AU SENS DE LA LCPE 1999

2.1 Identité et propriétés physiques et chimiques

L'acroléine, aussi connue sous le nom d'acrylaldehyde, d'aldéhyde allylique, d'aldéhyde acrylique, de propénale ou de propène-2-al, porte le numéro 107-02-8 du *Chemical Abstracts Service* (CAS). La formule développée de cette substance est illustrée à la figure 1.

FIGURE 1 Formule développée de l'acroléine



La formule moléculaire de l'acroléine est $\text{CH}_2=\text{CHCHO}$, et son poids moléculaire est de

56,06. À la température ambiante, l'acroléine est un liquide transparent et incolore, à l'odeur forte et extrêmement désagréable. Le tableau 1 énumère la gamme des valeurs des propriétés physiques et chimiques signalées dans la documentation complémentaire.

Le facteur de conversion utilisé dans le présent rapport pour l'acroléine transportée dans l'air est de 1 ppm = 2,29 mg/m³. Dans les milieux aqueux (p. ex., eau potable), 1 ppm = 1 mg/L.

2.2 Caractérisation de la pénétration dans l'environnement

2.2.1 Production, utilisations et importation

Il n'y a pas de fabrication commerciale d'acroléine au Canada. Cette substance est importée des États-Unis et sert principalement à la lutte antiparasitaire (Agriculture Canada et Environnement Canada, 1993). Deux produits antiparasitaires à usage restreint homologués en

TABLEAU 1 Propriétés physiques et chimiques de l'acroléine

Propriété	Étendue ¹
Point de fusion (°C)	-88 à -86,9
Point d'ébullition (°C, à 101,3 kPa)	52,1 à 53,5
Densité relative (g/cm ³ , à 20 °C)	0,837 7 à 0,843 0
Tension de vapeur (kPa, à 20 °C)	29,3 à 36,5
Solubilité dans l'eau (g/L, à 20°C)	206 à 270
Constante de la loi d'Henry (Pa·m ³ /mole, 20 °C)	0,446 à 19,6
Constante de la loi d'Henry (adimensionnelle, 25 °C)	7,8 à 180
log K _{ow}	-1,1 à 1,02
log K _{ce}	-0,219 à 2,43

¹ Comprend les valeurs expérimentales et calculées énumérées dans Irwin (1987, 1988), ATSDR (1990), Eisler (1994), Mackay *et al.* (1995), BUA (1996), U.S. EPA (1996) et EU (1998).

vertu de la *Loi sur les produits antiparasitaires* contiennent 92 % d'acroléine en guise de matière active. Ces produits servent à la lutte contre les plantes aquatiques nuisibles, submergées ou flottantes, dans les canaux d'irrigation de l'Alberta et de la Saskatchewan, et contre les pellicules biologiques, les bactéries et les moisissures produites dans l'eau pendant les activités de prospection pétrolière (BPCI, 1994, 1997). La présente évaluation n'aborde pas l'utilisation de l'acroléine en guise de produit antiparasitaire, qui relève de la *Loi sur les produits antiparasitaires* et de ses règlements d'application.

La principale utilisation « non antiparasitaire » de l'acroléine au Canada est celle où elle constitue la matière active (92 %) d'un produit utilisé par les compagnies pétrolières pour capter le sulfure d'hydrogène (H_2S) présent dans les liquides produits au cours des opérations pétrolières. Ce produit peut également solubiliser les dépôts de sulfure ferreux (FeS) qui obstruent les puits, les réservoirs et les barils (BPCI, 1991). On utilise également de petites quantités d'acroléine dans les laboratoires (Environnement Canada, 1996a).

De faibles quantités (2 kg) d'acroléine étaient présentes dans des déchets dangereux importés au Canada en vue d'être traités ou éliminés entre 1994 et 1997 (Environnement Canada, 1994; Wittwer, 1998). On a également décelé la présence de cette substance sous forme d'impuretés (1 %) dans de l'acétaldéhyde importé (Environnement Canada, 1997b).

2.2.2 Sources et rejets

2.2.2.1 Sources naturelles

L'acroléine est rejetée dans l'environnement à l'issue des processus naturels de fermentation et de mûrissement. Elle fait partie des constituants volatils d'huiles essentielles extraites du bois de chêne (Slooff *et al.*, 1994), et est également produite lors des incendies de forêt, par la combustion incomplète de la matière organique.

Il n'existe pas de données quantitatives sur la production totale d'acroléine de sources naturelles.

2.2.2.2 Sources anthropiques

Les sources et les rejets estimés d'acroléine dans l'atmosphère sont présentés au tableau 2. On estime que les activités comportant la combustion de matières organiques constituent la principale source anthropique d'émissions d'acroléine dans l'environnement canadien. Les incinérateurs à déchets, les chaudières, les foyers, les centrales électriques, le brûlage des déchets agricoles et la cuisson des aliments comptent parmi ces activités. Les gaz d'échappement des moteurs diesels et à essence sont les principales sources d'acroléine produite par combustion. On possède peu de données portant sur les aéronefs, les locomotives, les navires et les autres moyens de transport non routier, mais les rejets provenant de ces sources pourraient dépasser celles des véhicules routiers (voir le tableau 2). Les données portant sur la production totale d'acroléine provenant des processus de combustion au Canada sont limitées, et les valeurs estimées des rejets sont très incertaines.

L'acroléine est formée par la réaction et la décomposition photochimique d'autres polluants atmosphériques comme le 1,3-butadiène et le chlorure d'allyle (Maldotti *et al.*, 1980; Edney *et al.*, 1986a, b). On sait déjà que les procédés de fabrication de produits forestiers qui rejettent des composés organiques volatils émettent des quantités appréciables d'acroléine dans l'air (Environnement Canada, 1997b). Une entreprise canadienne a signalé que la production d'acétate de vinyle entraînait la formation de 0,4 % d'acroléine sous forme de contaminant. Dans ce cas, l'acroléine et les autres impuretés sont séparées et traitées afin d'être récupérées ou éliminées (Environnement Canada, 1997b). Les données sur les sources d'acroléine autres que la combustion sont limitées; en conséquence, les valeurs estimées des rejets présentées au tableau 2 sont très incertaines.

TABLEAU 2 Sources et rejets estimés d'acroléine dans l'atmosphère au Canada

Sources	Rejets estimés (kg/an)
Sources naturelles : fermentation, incendies de forêt	Inconnus
Véhicules routiers	209 000–2 730 000 ¹
Véhicules tout-terrain ² , y compris les aéronefs	Inconnus, pourraient être supérieurs à ceux des véhicules routiers
Industrie des panneaux de particules orientées (PPO)	3 208–25 664 ³
Usines de papier kraft	3 747–18 735 ⁴
Incinération des déchets	2 435 ⁵
Centrales électriques alimentées au charbon	467–17 504 ⁶
Autres sources de combustion ⁷	Inconnus
Production atmosphérique à partir d'autres polluants	Inconnus
Sous-produit de la production d'acétate de vinyle	Négligeables ⁸

- ¹ À partir des données des tests d'émission de BUA (1996), Graham (1996), Howes (1989a,b) et du IPCS (1996), multipliés par le kilométrage estimé des véhicules routiers au Canada pour 1995 (Environnement Canada, 1993). Cette estimation tient également compte du fait qu'environ 90 % des véhicules légers qui consomment de l'essence sont munis de convertisseurs catalytiques qui réduisent les émissions (King, 1998).
- ² Cette catégorie comprend les aéronefs, les trains et les bateaux, d'autres véhicules tout-terrain, les tondeuses et les souffleuses à essence qui, pour la plupart, risquent d'avoir des taux d'émission supérieurs à ceux des véhicules tout-terrain à cause de l'absence de caractéristiques antipollution (Graham, 1998).
- ³ L'estimation la plus faible correspond aux émissions totales d'acroléine en 1995 indiquées par deux compagnies de PPO ayant participé à l'étude industrielle conduite sous le régime de l'article 16 de la LCPE (Environnement Canada, 1997b) et une autre participant au programme d'Accélération de la réduction et de l'élimination des toxiques (ARET) (Secrétariat ARET, 1998). La valeur la plus élevée correspond à l'estimation des émissions totales de l'ensemble des 24 installations de ce type au Canada (Halliburton, 1998), en présumant d'un taux d'émission moyen de 1 070 kg par année et par usine.
- ⁴ L'estimation la plus faible correspond aux émissions totales d'acroléine de 1995 déclarées dans le cadre de l'étude industrielle conduite sous le régime de l'article 16 de la LCPE par neuf usines canadiennes de papier kraft (Environnement Canada, 1997b). La valeur la plus élevée correspond au total des émissions estimées pour l'ensemble des 45 usines de ce type au Canada (Halliburton, 1998), en présumant d'un taux moyen d'émission de 416 kg par année et par usine.
- ⁵ Fondés sur l'estimation du taux d'émission d'acroléine d'un incinérateur municipal ontarien (Novamann International, 1997), de la puissance nominale des incinérateurs canadiens de déchets dangereux et du volume de déchets municipaux, dangereux et biomédicaux incinérés au Canada en 1996.
- ⁶ Valeurs fondées sur les taux d'émission américains (Lipari *et al.*, 1984; Sverdrup *et al.*, 1994), le pouvoir calorique élevé du carburant et la consommation canadienne de charbon en 1995 (Rose, 1998).
- ⁷ Comprend le brûlage dirigé, les chaudières alimentées au bois et les foyers, les chaudières au gaz naturel, les autres centrales électriques et les autres industries (p. ex., fonderies).
- ⁸ Un producteur d'acétate de vinyle a fait état de la production non intentionnelle de 2 700 kg d'acroléine en 1995 au cours de l'étude industrielle conduite sous le régime de l'article 16 de la LCPE. Les rejets apparentés d'acroléine sont jugés négligeables puisqu'on indique que les impuretés comme l'acroléine sont séparées et traitées aux fins de la récupération ou de l'élimination (Environnement Canada, 1997b).

En 1985, on a détecté la présence d'acroléine (limite de détection de 5 µg/L) dans les effluents liquides de deux usines de fabrication de substances chimiques organiques rejetés dans la rivière St. Clair, à Sarnia (Ontario), à des concentrations estimées à 3,9 et à 0,45 kg/jour respectivement (King et Sherbin, 1986). Toutefois, lors d'une enquête industrielle réalisée sous le régime de l'article 16 de la LCPE, les entreprises de ce secteur ont indiqué dans leur réponse qu'elles n'avaient pas produit, importé, utilisé ni rejeté de l'acroléine pendant la période visée par l'enquête (1995-1996), ni procédé à des contrôles de cette substance (Environnement Canada, 1997b).

Exception faite de l'utilisation de produits antiparasitaires à base d'acroléine, aucune autre source de rejets d'acroléine dans les eaux, les sédiments ou les sols canadiens n'a été identifiée. On presume que l'acroléine produite lors des opérations de captage du sulfure d'hydrogène est entièrement consumée. Pendant son utilisation dans les opérations de traitement du pétrole, l'acroléine réagit avec les sulfures présents dans les mélanges d'eau et de pétrole pour former un produit hydrosoluble inoffensif qui est ensuite réinjecté dans les puits profonds (BPCI, 1991). On considère que l'acroléine ainsi utilisée réagit complètement (Viti, 1998). On s'attend ainsi à ce que les rejets soient négligeables.

Des quantités négligeables (environ 2 kg) d'acroléine ont été rejetées dans l'environnement par suite d'un déversement en milieu terrestre survenu entre 1983 et 1997 (Transports Canada, 1997). On n'a découvert aucune autre mention de rejets d'acroléine dans les sols canadiens.

2.3 Caractérisation de l'exposition

2.3.1 Devenir dans l'environnement

Comme l'acroléine est une substance extrêmement réactive, elle n'a pas tendance à persister dans l'environnement, et ses transferts

d'un milieu à l'autre de l'environnement sont peu importants.

2.3.1.1 Atmosphère

L'acroléine rejetée dans l'air réagit principalement avec les radicaux hydroxyle (OH) d'origine photochimique présents dans la troposphère (Ghilarducci et Tjeerdema, 1995). Les processus mineurs auxquels elle participe comprennent la photolyse, la réaction avec les radicaux nitrate ($\cdot\text{NO}_3$) et la réaction avec l'ozone (O_3) (Atkinson *et al.*, 1987; Haag *et al.*, 1988a; Howard, 1989; BUA, 1996). La présence d'acroléine dans l'eau de pluie laisse conclure qu'elle pourrait être captée dans les dépôts humides (Grosjean et Wright, 1983). La demi-vie de l'acroléine dans l'atmosphère, calculée à partir des constantes du taux de réaction du radical hydroxyle, varie entre 3,4 et 33,7 heures (Atkinson, 1985; Edney *et al.*, 1986b; Haag *et al.*, 1988a; Howard, 1989; Howard *et al.*, 1991; BUA, 1996). La demi-vie de l'acroléine dans l'air, fondée sur sa réactivité globale, a été estimée par Mackay *et al.* (1995) à moins de 10 heures. Compte tenu de ces résultats, l'acroléine n'est pas une substance qui présente un grand risque de transport sur de grandes distances.

2.3.1.2 Eau

Les principaux processus qui déterminent le devenir de l'acroléine dans les eaux de surface sont l'hydratation réversible, la biodégradation par les microorganismes adaptés et la volatilisation (Bowmer et Higgins, 1976; Tabak *et al.*, 1981; Irwin, 1987; Haag *et al.*, 1988b; Howard, 1989; ATSDR, 1990; Springborn Laboratories, 1993). Dans les eaux souterraines, la biodégradation anaérobie et l'hydrolyse devraient intervenir (Chou et Spanggord, 1990a). La demi-vie de l'acroléine fondée sur la réactivité d'ensemble dans les eaux de surface est estimée entre 30 et 100 heures (Mackay *et al.*, 1995). Dans les eaux souterraines, on estime qu'elle peut varier entre 336 et 1 344 heures (14 à 56 jours) en s'appuyant sur la dégradation aérobie (Howard *et al.*, 1991). La demi-vie de la dissipation de

l'acroléine répandue sous forme d'herbicide dans les canaux d'irrigation varie entre 7,3 et 10,2 heures (Jacobson et Gresham, 1991a,b,c; Nordone *et al.*, 1996a). Compte tenu de cette demi-vie relativement courte dans les eaux de surface, son transport en milieu aquatique sur de grandes distances paraît peu vraisemblable.

2.3.1.3 Sédiments

Dans les systèmes sédiments-eau, l'acroléine subit l'hydrolyse, l'auto-oxydation et la biodégradation. On a calculé des valeurs expérimentales de la demi-vie de 7,6 heures et de 10 jours en conditions aérobies et anaérobies respectivement (Smith *et al.*, 1995). Mackay *et al.* (1995) obtiennent une valeur de la demi-vie fondée sur la réactivité d'ensemble variant entre 100 et 300 heures. Compte tenu de son faible coefficient de partage entre le carbone organique et l'eau (K_{ow}) et de sa grande solubilité dans l'eau, il n'existe pas de risque significatif d'adsorption ou d'absorption de l'acroléine par les solides en suspension ou les sédiments présents dans l'eau (Irwin, 1988; Howard, 1989).

2.3.1.4 Sols

Dans l'environnement terrestre, l'acroléine subit la biodégradation, l'hydrolyse, la volatilisation et la sorption irréversible (Irwin, 1988; Howard, 1989; Chou et Spanggord, 1990b). Ces processus devraient entraîner une baisse sensible du taux élevé d'infiltration de l'acroléine prévu en raison de sa faible valeur expérimentale de K_{ow} (Irwin, 1988). On estime que la demi-vie de l'acroléine fondée sur sa réactivité globale dans le sol varie entre 30 et 100 heures (Mackay *et al.*, 1995).

2.3.1.5 Biote

Compte tenu de sa grande solubilité dans l'eau, de son faible coefficient de partage entre l'octanol et l'eau (K_{ow}) et de sa grande réactivité, on prévoit que le taux d'absorption de l'acroléine par les organismes sera faible. On a signalé un facteur de bioconcentration (FBC) de 344 et une demi-vie de plus de 7 jours pour l'acroléine dans le crapet à

oreilles bleues (*Lepomis macrochirus*) après une période d'exposition à une concentration moyenne de 13 µg/L d'acroléine pendant 28 jours (Barrows *et al.*, 1980). Toutefois, ces valeurs risquent d'être surestimées puisque la valeur totale du carbone 14 mesurée dans les poissons pourrait inclure des métabolites d'acroléine. On a obtenu une valeur plus faible du FBC, soit 0,6, en utilisant l'équation de régression linéaire de Veith *et al.* (1980) et une valeur de $\log K_{ow}$ de -0,01 pour l'acroléine. On n'a pas détecté d'acroléine dans les tissus de poissons et de mollusques échantillonnés une journée après une deuxième exposition à cette substance marquée au carbone 14 dans l'eau (0,02 et 0,1 mg/L pour la première et la deuxième exposition respectivement), sur une période d'une semaine. La présence de métabolites a laissé conclure que ces espèces étaient capables de métaboliser rapidement l'acroléine et ses résidus (Nordone *et al.*, 1998). Ces résultats ainsi que les faibles valeurs du FBC indiquées portent à conclure qu'il n'existe pas de bioaccumulation ni de bioconcentration sensibles de l'acroléine dans les organismes aquatiques (Howard, 1989; ATSDR, 1990; MPO, 1995; Nordone *et al.*, 1996b). Les plantes terrestres absorbent mal l'acroléine (WSSA, 1983).

2.3.1.6 Distribution dans l'environnement

La modélisation de la fugacité a servi à caractériser les principales réactions, les voies de transfert d'un milieu à l'autre et d'advection (sortie d'un système) et la répartition d'ensemble de l'acroléine dans l'environnement. On a utilisé un modèle non équilibré en régime stable (modèle de fugacité de niveau III) selon les procédures mises au point par Mackay (1991) et Mackay et Paterson (1991). Les hypothèses, les paramètres d'entrée et les résultats sont présentés dans Mackay *et al.* (1995) et résumés ci-après. Les valeurs des paramètres d'entrée étaient les suivantes : poids moléculaire, 56,06 g/mole; point de fusion, -86,95°C; solubilité dans l'eau, 208 g/L; tension de vapeur, 36,5 kPa; $\log K_{ow}$, -0,01; constante de la loi d'Henry, 9,8 Pa·m³/mole; demi-vie dans l'air, 5 heures; demi-vie dans l'eau, 55 heures; demi-vie dans le

sol, 55 heures; demi-vie dans les sédiments, 170 heures. La modélisation a utilisé un taux d'émission hypothétique par défaut de 1 000 kg/h dans une région de 100 000 km² comportant une masse d'eau de surface (20 m de profondeur) de 10 000 km². La hauteur de l'atmosphère a été établie à 1 000 m. On a présumé que les sédiments et les sols présentaient une teneur en carbone organique de 4 et 2 % à une profondeur de 1 et de 10 cm respectivement. Le pourcentage de distribution calculé à l'aide de ce modèle est indépendant du taux d'émission.

Cette modélisation porte à conclure que l'acroléine se comporte différemment selon le type de milieu dans lequel elle aboutit. En général, lorsque l'acroléine est rejetée en continu dans un milieu particulier, on peut s'attendre qu'elle y persistera en grande partie. Par exemple, si elle est rejetée dans l'atmosphère, c'est dans ce milieu qu'on la retrouvera surtout, et seules de très petites quantités passeront dans le sol et dans l'eau. Cette observation vaut également pour les rejets dans l'eau et dans le sol (Mackay *et al.*, 1995). Ces prévisions portent à croire que l'acroléine n'a pas tendance à passer d'un milieu à l'autre dans l'environnement. Il est également possible que lorsqu'elle passe effectivement d'un milieu à l'autre, sa persistance dans le deuxième milieu soit tellement courte que les quantités retrouvées seront minimes.

2.3.2 Concentrations dans l'environnement

2.3.2.1 Air ambiant

Les méthodes d'échantillonnage et d'analyse sont suffisamment sensibles pour détecter la présence de l'acroléine dans beaucoup d'échantillons d'air ambiant (extérieur). Dans les régions urbaines du Canada, les concentrations moyennes d'acroléine dans les échantillons recueillis sur 4 ou sur 24 heures sont généralement inférieures à 0,2 µg/m³. On a détecté de l'acroléine (limite de détection de 0,05 µg/m³) dans 1 597 (57 %) des 2 816 échantillons recueillis sur 24 heures entre 1989 et 1996 dans le cadre du Réseau national de

surveillance de la pollution atmosphérique (RNSPA) en zone rurale, suburbaine et urbaine ($n = 15$) dans cinq provinces (Environnement Canada, 1996b; Dann, 1998). La concentration moyenne de l'ensemble des échantillons était de 0,18 µg/m³. Les teneurs variaient d'un niveau inférieur à la limite de détection de 0,05 µg/m³ à 2,47 µg/m³ pour sept sites urbains situés au Québec (Montréal), en Ontario (Ottawa, Windsor et Toronto) et en Colombie-Britannique (Vancouver). Elles atteignaient jusqu'à 1,85 µg/m³ pour deux sites suburbains du Nouveau-Brunswick (Saint Jean) et du Québec (Montréal), et jusqu'à 0,33 µg/m³ pour deux sites ruraux dont la proximité avec des zones urbaines était jugée significative au Québec (L'Assomption) et en Ontario (Simcoe). La concentration hebdomadaire moyenne la plus élevée d'acroléine mesurée dans l'atmosphère au cours d'une période de trois mois consécutifs dans le cadre de l'étude du RNSPA entre 1989 et 1996 était de 1,58 µg/m³. Cette valeur a été obtenue dans un site urbain à Montréal (Québec), entre juin et août 1994 (Environnement Canada, 1996b).

Les concentrations d'acroléine dans l'air ambiant correspondant aux 90^e, 95^e et 99^e centiles de l'ensemble de données du RNSPA sont de 0,4 µg/m³, 0,6 µg/m³ et 1,1 µg/m³ respectivement. Ces données laissent conclure à une possible augmentation des concentrations d'acroléine dans l'air ambiant au Canada, dans les sites urbains et suburbains.

L'acroléine a été détectée moins souvent dans l'air échantillonné en milieu rural au Canada. Les concentrations moyennes mesurées dans quatre sites ruraux jugés représentatifs sur le plan régional (parc Kejimkujik, Nouvelle-Écosse; mont Sutton, Québec; Saint-Anicet, Québec et Egbert, Ontario) n'ont en général pas dépassé 0,1 µg/m³, et les concentrations maximales étaient inférieures à 0,5 µg/m³ dans les échantillons portant sur 24 heures (Environnement Canada, 1996b; Dann, 1998). Les concentrations d'acroléine mesurées dans les zones urbaines et rurales du Canada s'approchent de celles

mesurées aux États-Unis et dans d'autres pays, tout en étant généralement inférieures.

Dans une étude réalisée à Windsor (Ontario) de février à avril 1992, on a détecté l'acroléine (limite de détection de 0,05 µg/m³) dans 24 (83 %) des 29 échantillons d'air ambiant à des concentrations atteignant jusqu'à 0,5 µg/m³, avec une concentration moyenne globale de 0,16 µg/m³ (OMEE, 1994a; Bell, 1995). Toutefois, cette substance n'a été détectée (limite de détection de 0,05 µg/m³) dans aucun des 11 échantillons d'air ambiant recueillis en 1993 dans des zones résidentielles et industrielles de Hamilton (Ontario) (Bell, 1996, 1997).

On n'a relevé aucune donnée sur les concentrations atmosphériques d'acroléine près de sources ponctuelles au Canada. La concentration maximale d'acroléine atmosphérique au niveau du sol, sur le site d'un incinérateur ontarien de déchets municipaux, a été estimée à 0,04 µg/m³ à partir des résultats de la modélisation de la dispersion dans l'air utilisant des taux d'émission d'acroléine et d'acétone provenant des cheminées mesurés en 1997 (Novamann International, 1997).

2.3.2.2 Air intérieur

En général, les concentrations d'acroléine dans l'air intérieur sont de 2 à 20 fois plus élevées qu'à l'extérieur, même si on n'a trouvé que peu de sources potentielles de ce composé à l'intérieur de bâtiments. On a détecté de l'acroléine (limite de détection 0,05 µg/m³) dans la totalité des 29 échantillons d'air intérieur prélevés dans les habitations à Windsor (Ontario), entre 1991 et 1992 (Bell *et al.*, 1994; Bell, 1995). La concentration moyenne d'acroléine (3,0 µg/m³) y était beaucoup plus élevée que la concentration moyenne dans l'air ambiant (0,16 µg/m³; n = 29), les valeurs individuelles des 29 échantillons variant de 0,4 à 8,1 µg/m³. On a détecté de l'acroléine (limite de détection de 0,05 µg/m³) dans 3 des 11 échantillons d'air intérieur prélevés en 1993 dans des habitations situées en zones résidentielles et commerciales à Hamilton (Ontario) (Bell, 1996, 1997). La concentration

moyenne était de 1,1 µg/m³, les valeurs individuelles variant de moins de 0,05 à 5,4 µg/m³. Aucun des 11 échantillons correspondants d'air ambiant ne contenait d'acroléine (limite de détection de 0,05 µg/m³).

Les concentrations d'acroléine mesurées dans l'air intérieur de ces habitations avaient en général tendance à augmenter en même temps que celles de l'acétaldéhyde ou du formaldéhyde. Les concentrations moyennes d'acroléine mesurées dans l'air intérieur des habitations de Windsor et de Hamilton, avec ou sans fumée de tabac – c'est-à-dire 3,0 µg/m³ et 2,2 µg/m³ respectivement – viennent ajouter un certain poids à l'hypothèse selon laquelle la fumée de cigarette serait une source d'acroléine dans l'air intérieur. Toutefois, les différences observées dans les concentrations moyennes d'acroléine dans l'air intérieur entre les maisons de fumeurs et de non-fumeurs ne sont pas statistiquement significatives, à cause de la faible taille des échantillons (n = 29 et n = 11) et de la variance élevée des ensembles de données.

On a détecté de l'acroléine (limite de détection de 0,43 µg/m³) dans 3 des 35 échantillons d'air intérieur prélevés en 1997 dans des maisons choisies au hasard dans la région métropolitaine de Toronto. Les concentrations mesurées étaient de 16, 22 et 23 µg/m³ (Conor Pacific Environmental, 1998). Aucun des 35 échantillons correspondants d'air extérieur prélevés à ces endroits ne contenait d'acroléine (limite de détection de 0,43 µg/m³). Par contre, des échantillons supplémentaires d'air intérieur prélevés dans des maisons choisies au hasard en Nouvelle-Écosse (n = 6) et en Alberta (n = 15) et les échantillons correspondants d'air extérieur prélevés à ces endroits ne contenaient pas d'acroléine (limite de détection de 0,43 µg/m³) (Conor Pacific Environmental, 1998).

Des concentrations semblables d'acroléine ont été mesurées dans l'air intérieur de zones résidentielles et non résidentielles dans d'autres pays (Badré *et al.*, 1978; Weber *et al.*, 1979; Highsmith *et al.*, 1988; Löfroth *et al.*, 1989; CARB, 1991; Sheldon *et al.*, 1992; Lindstrom et

al., 1995; Williams *et al.*, 1996). Les données provenant d'autres pays sont limitées presque exclusivement à des milieux où il existe une source active de combustion (p. ex., cigarettes, poêles à bois, foyers, cuisson).

2.3.2.3 Eau potable

Seulement deux études ont cherché à quantifier les concentrations d'acroléine présentes dans l'eau potable au Canada, et ni l'une ni l'autre n'a permis de détecter la présence d'acroléine dans l'eau brute ou dans l'eau traitée.

Des études de contrôle effectuées entre juillet 1982 et mai 1983 ont mené à conclure que les concentrations d'acroléine étaient inférieures à la limite de détection ($<0,1 \mu\text{g/L}$) dans les échantillons ($n = 42$) d'eau potable traitée prélevés dans 10 municipalités de l'Ontario (Otson, 1987). Une vaste étude de l'approvisionnement en eau potable de 150 municipalités réparties dans les quatre provinces de l'Atlantique, effectuée entre mai 1985 et octobre 1988, n'a pas permis de détecter la présence d'acroléine (limite de détection de 1,0 à 2,5 $\mu\text{g/L}$) dans un nombre non précisé d'échantillons d'eau brute ou d'eau traitée (Environnement Canada, 1989a, b, c, d).

On n'a pas décelé d'acroléine (limite de détection de 3,5 $\mu\text{g/L}$) dans un nombre non précisé d'échantillons d'eau potable brute ou traitée provenant de trois stations d'épuration, au cours d'une étude réalisée aux États-Unis entre mai et juillet 1988 (Glaze *et al.*, 1989). D'autres études ont permis de détecter de l'acroléine (limite de détection non précisée) dans seulement 2 des 798 échantillons d'eau de surface ou d'eau de puits prélevés à des endroits non identifiés répartis d'un bout à l'autre des États-Unis, entre 1980 et 1982. La concentration médiane d'acroléine dans ces échantillons était inférieure à 14 $\mu\text{g/L}$ (Staples *et al.*, 1985).

2.3.2.4 Eaux de surface

On n'a pas détecté d'acroléine (limite de détection de 0,1 $\mu\text{g/L}$) dans 42 échantillons d'eau brute prélevés dans des stations d'épuration de la région des Grands Lacs en 1982 et en 1983 (Otson, 1987). En 1985, on a détecté de l'acroléine à des concentrations de 6,9 et de 7,8 $\mu\text{g/L}$ (limite de détection de 5 $\mu\text{g/L}$) dans les effluents liquides de deux usines de produits chimiques organiques rejetés dans la rivière St. Clair, à Sarnia (Ontario) (King et Sherbin, 1986). Toutefois, en 1989 et en 1990, on ne détectait plus d'acroléine (limite de détection de 4 $\mu\text{g/L}$) ni à la prise d'eau ni dans les effluents de ces usines et de 24 autres usines de produits chimiques organiques ontariennes (OMEE, 1993). On fait état dans la section 2.3.2.3 d'autres données sur les concentrations d'acroléine (d'origine non antiparasitaire) dans les eaux de surface au Canada et aux États-Unis.

2.3.2.5 Sédiments et sols

On n'a pas trouvé de données adéquates sur les concentrations d'acroléine présentes dans les sédiments et les sols du Canada.

2.3.2.6 Biote

On n'a pas trouvé de données adéquates sur les concentrations d'acroléine présentes dans le biote du Canada.

2.3.2.7 Aliments

Il n'y a aucunes données concernant les concentrations d'acroléine présentes dans les aliments consommés au Canada, même si on croit que cette substance est communément présente dans les produits alimentaires (U.S. EPA, 1980). Les données disponibles sont en fait limitées à un petit nombre d'aliments et proviennent de pays autres que le Canada. L'utilisation de l'acroléine dans les aliments au Canada n'est pas réglementée (Feeley, 1996). Il n'y a aucune donnée non plus concernant les concentrations d'acroléine dans le lait maternel ni dans le lait maternisé.

L'acroléine est produite pendant la cuisson ou la transformation des aliments contenant des matières grasses (Beauchamp *et al.*, 1985; Hirayama *et al.*, 1989; Lane et Smathers, 1991). Les concentrations d'acroléine variaient de 11,9 à 38,1 µg/g (moyenne de 28,5 µg/g) dans les échantillons de cinq variétés d'huile à cuisson chauffées à 80 °C et aérées pendant 20 heures (Hirayama *et al.*, 1991). On a détecté de l'acroléine dans les émissions provenant de quatre variétés d'huile à cuisson chauffée en Chine (Shields *et al.*, 1995), à des concentrations variant de 49 µg/L (huile d'arachide) à 392 µg/L (huile de colza). Lane et Smathers (1991) soulignent qu'en plus de l'acroléine produite à partir du milieu de friture, certains ingrédients communément utilisés dans les systèmes commerciaux d'enrobage en pâte et de panure pourraient conduire indirectement à la production d'acroléine dans les aliments frits.

L'acroléine peut être produite pendant le mûrissement des fruits (Kallio et Linko, 1973; Hayase *et al.*, 1984) et de certains types de fromage (p. ex., Domiati égyptien, 290-1 024 µg/g; Collin *et al.*, 1993). Feron *et al.* (1991) ont mesuré des concentrations d'acroléine variant de moins de 0,01 à 0,05 µg/g dans des fruits, et ont trouvé une concentration maximale de 0,59 µg/g dans des légumes. Toutefois, ils n'ont donné aucune indication concernant l'origine et les dates de prélèvement des échantillons ni le nombre d'échantillons analysés. On a détecté de l'acroléine (sans préciser la quantité) dans du fromage, du caviar et de l'agneau (Feron *et al.*, 1991), le porc salé vieillissant (Cantoni *et al.*, 1969), la volaille crue ou cuite (Hrdlicka et Kuca, 1965; Grey et Shrimpton, 1967), les fèves de cacao et la liqueur de chocolat (Boyd *et al.*, 1965) et la mélasse (Hrdlicka et Janicek, 1968).

L'acroléine peut également être un sous-produit indésirable de la fermentation alcoolique, ou se dégager pendant l'entreposage et la maturation des produits alcoolisés (Feron *et al.*, 1991), mais les données quantitatives disponibles à ce sujet sont très limitées. On a relevé une

concentration maximale de 3,8 µg/g dans du vin rouge (Feron *et al.*, 1991). Les concentrations moyennes d'acroléine dans des échantillons de bière lager fraîche ($n = 3$) et vieillie ($n = 3$) provenant du Royaume-Uni atteignaient 1,6 µg/L et 5,0 µg/L respectivement (Greenhoff et Wheeler, 1981), tandis qu'on ne détectait que des traces de cette substance (<10 µg/L) dans un nombre non précisé d'échantillons de cidre canadien achetés chez des détaillants ontariens (Subden *et al.*, 1986). On a également détecté de l'acroléine dans des boissons non alcoolisées (p. ex., du café et du thé), sans toutefois préciser les quantités présentes (Feron *et al.*, 1991).

L'acroléine peut également être produite par la dégradation thermique des films de cellophane et de polystyrène utilisés pour l'emballage des aliments (Robles, 1968; Zitting et Heinonen, 1980). Toutefois, il n'existe pas de données portant sur une possible migration de l'acroléine des matériaux d'emballage aux aliments.

En conséquence, exception faite des données portant sur l'huile végétale chauffée (Hirayama *et al.*, 1991), l'affinage du fromage Domiati égyptien (Collin *et al.*, 1993) et la concentration mesurée de 3,8 µg/g pour le vin rouge (Feron *et al.*, 1991), aucune étude ne signale de concentrations d'acroléine supérieures à 1 µg/g dans les produits alimentaires provenant d'autres pays.

2.4 Caractérisation des effets

2.4.1 Écotoxicologie

La toxicité de l'acroléine pour les organismes aquatiques a fait l'objet de très nombreuses études et il existe également des données, moins nombreuses cependant, sur la toxicité de cette substance pour les organismes terrestres. Sont passés brièvement en revue ci-dessous les effets de cette substance, en insistant sur les paramètres les plus sensibles pour les organismes aquatiques et terrestres.

2.4.1.1 Organismes aquatiques

L'acroléine est une substance extrêmement毒ique pour les organismes aquatiques. Sa toxicité dans l'environnement aquatique a fait l'objet de très nombreuses études par suite de son utilisation en guise d'herbicide dans les canaux d'irrigation.

Le têtard de la grenouille *Xenopus laevis* est l'espèce aquatique la plus sensible à avoir été testée, avec une CL₅₀ après 96 heures de 7 µg/L (Holcombe *et al.*, 1987). La CL₅₀ à court terme pour les poissons d'eau douce varie de 14 à 250 µg/L. Pour les poissons marins, on a signalé des CL₅₀ variant de 56 à 240 µg/L (Holcombe *et al.*, 1987; Eisler, 1994; EU, 1998). Les invertébrés présentent, comme les poissons, toute une gamme de sensibilités à l'acroléine (U.S. EPA, 1978; Eisler, 1994). La daphnie (*Daphnia magna*) est l'invertébré le plus sensible, avec une CL₅₀ après 48 heures variant de 22 à 93 µg/L (EU, 1998). Les bactéries et autres microorganismes sont également sensibles à l'acroléine. On a observé pour la bactérie *Proteus vulgaris* en conditions statiques fermées une CE₅₀ pour 2 heures de croissance de 20 µg/L (Eisler, 1994).

Selon le nombre d'essais de l'efficacité antiparasitaire de l'acroléine réalisés sur le terrain, la plupart des plantes aquatiques et des algues submergées sont sensibles à cette substance (BPCI, 1994). L'espèce la plus sensible identifiée est l'algue *Scenedesmus subspicatus*, pour laquelle la CE₅₀ (biomasse) après 72 heures est de 26 µg/L et la concentration sans effet observé (CSEO) de 10 µg/L (EU, 1998). Lorsqu'on utilise l'acroléine pour débarrasser les canaux d'irrigation de la végétation indésirable, la gamme des concentrations efficaces oscille entre 1 et 15 mg/L sur une période d'exposition de 0,25 à 8 heures (BPCI, 1997). La plupart des plantes cultivées terrestres peuvent tolérer une eau d'irrigation contenant 25 mg d'acroléine par litre sans conséquences fâcheuses (Ferguson *et al.*, 1961).

Il existe peu d'études des effets chroniques sur les organismes aquatiques. L'acroléine s'est révélée toxique pour la tête-de-boule (*Pimephales promelas*) à la suite d'une exposition de 60 jours à une concentration de 21,8 µg/L (Macek *et al.*, 1976). La survie des poissons de la F₁ s'est trouvée sensiblement réduite à la concentration de 42 µg/L; la CSEO pour la F₁ a été estimée à 11 µg/L. Dans une expérience d'exposition de 64 jours des daphnies (*D. magna*), on a obtenu une mortalité de 100 % de la génération F₂ à 42,7 µg/L. La CSEO a été estimée à 16,9 µg/L (Macek *et al.*, 1976). À l'issue d'une autre étude, on a mesuré une CSEO subchronique sur 14 jours de 1 800 µg/L pour le mollusque *Dreissena polymorpha* (EU, 1998).

Dans beaucoup d'études sur les organismes aquatiques, les solutions d'exposition étaient périodiquement remplacées par renouvellement statique. Dans d'autres cas, les organismes étaient placés dans un système dynamique où l'acroléine était remplacée continuellement. Les rapports dose-réponse étaient fréquemment fondés sur les concentrations nominales d'acroléine à cause de la volatilisation et de la dégradation rapides de cette substance en solution aqueuse. Les concentrations réelles d'exposition des organismes, en particulier lors des essais biologiques en système de renouvellement statique, risquent d'avoir été inférieures à celles indiquées. En conséquence, beaucoup des données existantes risquent de sous-estimer la toxicité de l'acroléine pour les organismes aquatiques.

2.4.1.2 Organismes terrestres

Les données sur la toxicité de l'acroléine pour les organismes terrestres proviennent uniquement d'études effectuées sur des mammifères en laboratoire et de certaines études de la toxicité aiguë pour les plantes cultivées. Tout indique que les organismes terrestres sont moins sensibles que les organismes aquatiques à une exposition aiguë à l'acroléine (Eisler, 1994).

Aucun test n'a été réalisé sur des animaux sauvages terrestres; les effets sur les animaux de laboratoire sont présentés à la section 2.4.3. Des poulets (*Gallus* sp.) exposés à des concentrations d'acroléine de 113 à 454 mg/m³ pour des périodes allant jusqu'à 27 jours ont subi des dommages à la trachée (Denine *et al.*, 1971). Lors de tests d'exposition orale, la DL₅₀ pour des canards colverts (*Anas platyrhynchos*) était de 9,1 mg/kg-m.c., et des concentrations d'à peine 3,3 mg/kg-m.c. ont produit des signes d'intoxication comme la régurgitation, l'ataxie, le déséquilibre et le rejet (Hudson *et al.*, 1984). La CL₅₀ après 4 heures pour la drosophile (*Drosophila melanogaster*), le seul invertébré testé, mesurée par l'exposition à une solution aqueuse d'acroléine dans une boîte de Pétri, a dépassé 4 606 mg/L (Comendador *et al.*, 1989).

Les données sur la toxicité de l'acroléine présente dans l'air pour les plantes terrestres sont limitées à trois études de la toxicité aiguë pour les plantes cultivées. On a observé des dommages semblables à ceux causés par le smog sur les feuilles de sept espèces exposées à des concentrations d'acroléine variant de 233 à 4 700 µg/m³ (Haagen-Smit *et al.*, 1952; Darley *et al.*, 1960; Masaru *et al.*, 1976). La plus sensible des plantes testées était la luzerne (*Medicago sativa*), dont les feuilles se sont recouvertes de tachetures nécrotiques (pourcentage non précisé) après 9 heures d'exposition à 233 µg/m³ d'acroléine, la plus faible des concentrations testées dans une étude de Haagen-Smit *et al.* (1952). Cette concentration correspondait à la CSEO pour les quatre autres espèces de plantes cultivées testées dans cette étude (betterave à sucre, *Beta* sp.; endive, *Cichorium endivia*; épinard, *Spinacia oleracea*; avoine, *Avena* sp.). Les plantes étaient exposées à un nuage d'acroléine liquide pulvérisée en continu dans une chambre de fumigation (Haagen-Smit *et al.*, 1952). Dans une autre étude portant sur des graines de lys (*Lilium longiflorum*), on a observé une inhibition complète de l'allongement du tube pollinique par suite d'une exposition de 5 heures à une concentration d'acroléine de 910 µg/m³

(Masaru *et al.*, 1976). Des haricots Pinto (*Phaseolus* sp.) exposés à une concentration d'acroléine dans l'air de 4 700 µg/m³ pendant 1,2 heure ont subi des dommages sur 10 % de leur surface (Darley *et al.*, 1960).

2.4.2 Effets atmosphériques abiotiques

On a calculé, selon le scénario du pire cas, l'éventuelle contribution de l'acroléine à la destruction de l'ozone stratosphérique, à la formation d'ozone troposphérique ou aux changements climatiques (Bunce, 1996).

On a calculé que son potentiel de destruction de l'ozone (PDO) était nul, puisque l'acrylonitrile ne renferme aucun atome de chlore ou de brome.

On a estimé que le potentiel de création d'ozone photochimique (PCOP) de l'acroléine était de 116 (celui d'une masse égale du composé de référence, l'éthène, est de 100), à l'aide de la formule suivante :

$$PCOP = (k_{\text{acroléine}}/k_{\text{éthène}}) \times (M_{\text{éthène}}/M_{\text{acroléine}}) \times 100$$

où :

- $k_{\text{acroléine}}$ est la constante de vitesse de la réaction de l'acroléine avec les radicaux OH ($1,96 \times 10^{-11} \text{ cm}^3/\text{mole/sec.}$),
- $k_{\text{éthène}}$ la constante de vitesse de la réaction de l'éthène avec les radicaux OH ($8,5 \times 10^{-12} \text{ cm}^3/\text{mole/sec.}$),
- $M_{\text{éthène}}$ le poids moléculaire de l'éthène (28,1 g/mole) et
- $M_{\text{acroléine}}$ le poids moléculaire de l'acroléine (56,1 g/mole).

Le potentiel de réchauffement planétaire (PRP) s'est révélé être de $8,2 \times 10^{-5}$ (celui du composé de référence CFC-11 est de 1), selon le calcul effectué à l'aide de la formule suivante :

$$PRP = (t_{\text{acroléine}}/t_{\text{CFC-11}}) \times (M_{\text{CFC-11}}/M_{\text{acroléine}}) \times (S_{\text{acroléine}}/S_{\text{CFC-11}})$$

où :

- $t_{acroléine}$ est la durée de vie de l'acroléine ($2,0 \times 10^3$ ans),
- t_{CFC-11} , la durée de vie du CFC-11 (60 ans),
- M_{CFC-11} , le poids moléculaire du CFC-11 (137,5 g/mole),
- $M_{acroléine}$, le poids moléculaire de l'acroléine (56,1 g/mole),
- $S_{acroléine}$, l'intensité de l'absorption de l'acroléine dans l'infrarouge (valeur par défaut : $2\ 389/\text{cm}^2\cdot\text{atm}^{-1}$) et
- S_{CFC-11} , l'intensité de l'absorption du CFC-11 dans l'infrarouge ($2\ 389/\text{cm}^2\cdot\text{atm}^{-1}$).

Ces chiffres signifient que l'acroléine ne risque pas de contribuer notablement à la destruction de l'ozone stratosphérique ni aux changements climatiques, mais que sa contribution potentielle à la formation d'ozone troposphérique est importante. L'ampleur de ces effets dépendrait de la concentration d'acroléine atmosphérique, et les concentrations d'acroléine dans l'air au Canada sont très faibles. La contribution de l'acroléine à la formation d'ozone est donc jugée négligeable comparativement à celle d'autres substances génératrices de smog plus importantes comme l'éthène, le composé de référence (Bunce, 1996).

2.4.3 Animaux expérimentaux et *in vitro*

2.4.3.1 Toxicité aiguë

La toxicité aiguë de l'acroléine est très élevée. Les valeurs de la CL_{50} pour des expositions de rats, souris et hamsters par inhalation de 4 à 6 heures varient de 8 à 66 ppm (18 à 151 mg/m³), et les valeurs de la DL_{50} pour l'administration orale à des rats, souris et lapins varient de 7 à 46 mg/kg-m.c. Les symptômes de la toxicité aiguë comprennent l'irritation des voies respiratoires et du système gastro-intestinal, ainsi que la dépression du système nerveux central.

On a observé une augmentation de la résistance au débit respiratoire et du volume respiratoire, ainsi qu'une baisse de la fréquence respiratoire chez des cobayes exposés par

inhalation à 17 ppm (39 mg/m³) d'acroléine pendant 1 heure (Davis *et al.*, 1967), ou à 0,3 ou 0,4 ppm (0,7 ou 0,9 mg/m³) d'acroléine pendant 2 heures (Murphy *et al.*, 1963; Leikauf, 1992). On a observé une baisse de la résistance pulmonaire, de la compliance pulmonaire, du volume respiratoire et de la fréquence respiratoire chez des souris suisses mâles exposées par canule trachéale à de la vapeur d'acroléine à raison de 300 ou 600 mg/m³ pendant 5 minutes (Watanabe et Aviado, 1974).

Chez les rats, l'exposition (par le nez seulement) à 0,25 ou 0,67 ppm (0,57 ou 1,53 mg/m³) d'acroléine pendant 6 heures a entraîné une baisse significative ($p < 0,01$) de l'activité de la glutathion-réductase dans l'épithélium respiratoire nasal; aucun effet histopathologique n'a cependant été observé dans la cavité nasale (Cassee *et al.*, 1996). Des effets histopathologiques ont été observés dans les bronches ou la trachée (notamment la desquamation, l'œdème, l'inflammation, la congestion vasculaire et la nécrose hémorragique) chez des hamsters dorés syriens (Kilburn et McKenzie, 1978), des cobayes (Dahlgren *et al.*, 1972; Leikauf, 1992) et des lapins blancs de Nouvelle-Zélande (Beeley *et al.*, 1986) soumis à une exposition aiguë à des vapeurs d'acroléine dont les concentrations variaient de 0,91 (2,08 mg/m³) à 489 ppm (1 120 mg/m³).

Des rats mâles F344 auxquels on avait administré une dose intragastrique unique d'acroléine de 25 mg/kg-m.c. (en solution saline) ont subi une hausse du taux de mortalité (Sakata *et al.*, 1989). Les autres effets observés comprenaient des changements dégénératifs au niveau du foie (dégénération éosinophile avec stéatose microvesiculaire), du préestomac et de l'estomac glandulaire (inflammation grave, gastrite hémorragique, ulcération multifocale, dépôts de fibrine, hémorragie focale, œdème et infiltration de leucocytes polymorphonucléaires). Toutefois, aucun changement histopathologique n'a été observé dans la vessie, les poumons, les reins ou la rate.

2.4.3.2 Irritation et sensibilisation

On a observé que l'acroléine irritait la peau des lapins (Albin, 1964; BSC, 1980a) et les yeux des animaux de laboratoire (Albin, 1964; BSC, 1980b; BUA, 1994). Un test de maximisation sur cobaye a laissé conclure à l'absence d'un effet de sensibilisation de l'acroléine (Susten et Breitenstein, 1990).

2.4.3.3 Toxicité à court terme et toxicité subchronique

2.4.3.3.1 Inhalation

Parmi les études portant sur les effets histopathologiques, l'exposition (par le nez seulement) de rats mâles Wistar ($n = ?$) à des concentrations de vapeur d'acroléine de 0,25 ou 0,67 ppm (0,57 ou 1,53 mg/m³) à raison de 6 heures par jour pendant 3 jours a provoqué des changements histopathologiques liés à la concentration (y compris la désagrégation, la nécrose, l'épaississement, la desquamation et l'hyperplasie des cellules basales) dans l'épithélium respiratoire/transitionnel nasal, mais non pas dans l'épithélium olfactif (Cassee *et al.*, 1996). [Concentration minimale avec effet nocif observé (CMENO) = 0,25 ppm (0,57 mg/m³)]

Des études portant sur des rats femelles provenant de lignées sélectionnées de Dahl (l'une sensible et l'autre résistante à l'hypertension induite par le sel) exposés par inhalation (corps entier) à des concentrations de vapeurs d'acroléine de 0,4, 1,4 ou 4,0 ppm (0,9, 3,2 ou 9,2 mg/m³) à raison de 6 heures par jour et de 5 jours par semaine pour des périodes allant jusqu'à 62 jours ont laissé constater de légers changements histopathologiques prolifératifs dans les poumons (y compris l'hyperplasie épithéliale, la métaplasie squameuse et des amas lymphoïdes périphériques) chez les deux lignées aux concentrations de 0,4 et 1,4 ppm (0,9 et 3,2 mg/m³). La concentration de 4,0 ppm (9,2 mg/m³) a provoqué des lésions histopathologiques graves dans les poumons

(nécrose, œdème, hémorragie) et dans la trachée (métaplasie squameuse). Aucun changement microscopique n'a été observé dans le cornet nasal, le cerveau, le cœur, le foie, les reins ou la rate des sujets des deux lignées, 7 jours après la dernière exposition à l'acroléine (Kutzman *et al.*, 1984). [CMENO = 0,4 ppm (0,9 mg/m³)].

Toutefois, dans une étude plus récente (Leach *et al.*, 1987) au cours de laquelle des rats mâles Sprague-Dawley ont été exposés (corps entier) à des concentrations de vapeurs d'acroléine de 0,17, 1,07 ou 2,98 ppm (0,39, 2,45 ou 6,82 mg/m³) à raison de 6 heures par jour et de 5 jours par semaine pendant 3 semaines, on a observé des changements histopathologiques dans la cavité nasale, mais non pas dans les poumons. [Effets systémiques et au lieu de contact, à 2,98 ppm (6,82 mg/m³)]

Une exposition répétée (corps entier) de rats F344 ($n = 24$ par sexe) à des concentrations de vapeurs d'acroléine de 0,4, 1,4 ou 4,0 ppm (0,9, 3,2 ou 9,2 mg/m³) à raison de 6 heures par jour et de 5 jours par semaine pour des périodes allant jusqu'à 62 jours n'a laissé constater aucun effet nuisible à 0,4 ppm (0,9 mg/m³), alors que les sujets exposés à 1,4 ppm (3,2 mg/m³) d'acroléine subissaient des changements biochimiques (p. ex., augmentation du collagène) et histopathologiques dans les poumons, comparativement aux témoins non exposés. Les effets observés à la suite d'une exposition à 4,0 ppm (9,2 mg/m³) d'acroléine comprenaient une augmentation du taux de mortalité chez les mâles ainsi que des changements histopathologiques dans la trachée et les poumons. Aucun autre effet systémique ou histopathologique dans la cavité nasale n'a été mentionné dans ces rapports (Kutzman *et al.*, 1985; Costa *et al.*, 1986). Toutefois, dans un rapport original de cette étude (Kutzman, 1981), on a mentionné l'existence de fluctuations dans la fréquence des amas lymphoïdes sous-muqueux dans le cornet nasal. Chez les sujets exposés à des concentrations d'acroléine de 0, 0,4, 1,4 ou 4,0 ppm (0, 0,9, 3,2 ou 9,2 mg/m³), la fréquence des amas lymphoïdes sous-muqueux dans le cornet nasal était de 1/8, 3/8, 2/7 et 3/5

respectivement. [CSEO = 0,4 ppm (0,9 mg/m³); CMENO = 1,4 ppm (3,2 mg/m³)]

L'exposition à répétition par inhalation (corps entier) de rats Sprague-Dawley, de cobayes Princeton ou Hartley, de singes-écureuils mâles et de très petits groupes de chiens mâles de race Beagle à des concentrations de vapeurs d'acroléine de 0,7 ou de 3,7 ppm (1,6 ou 8,5 mg/m³) à raison de 8 heures par jour et de 5 jours par semaine pendant 6 semaines a provoqué des changements histopathologiques inflammatoires ainsi qu'un léger emphysème des poumons chez toutes les espèces (en particulier les chiens et les singes) à 0,7 ppm (1,6 mg/m³) (Lyon *et al.*, 1970). L'exposition à la concentration de 3,7 ppm (8,5 mg/m³) a provoqué des cas de mortalité chez les singes, des signes cliniques de toxicité chez les chiens et les singes, une réduction significative ($p < 0,005$) de la masse corporelle chez les rats et des effets histopathologiques liés à l'exposition dans la trachée des chiens et des singes (métaplasie squameuse et hyperplasie des cellules basales) et dans les poumons des singes (bronchite nécrosante, bronchiolite avec métaplasie squameuse). [CMENO (rats, cobayes, chiens, singes) = 0,7 ppm (1,6 mg/m³)]

Les données retrouvées portant sur la toxicité subchronique de l'acroléine inhalée sont limitées à deux études au cours desquelles on a examiné la survie, la croissance, les paramètres urinaires et hématologiques, la biochimie sérique et l'histopathologie chez plusieurs espèces (Lyon *et al.*, 1970; Feron *et al.*, 1978). Dans une de ces études, des rats Wistar, des lapins hollandais et des hamsters dorés syriens ont été exposés à des concentrations de vapeur d'acroléine de 0,4, 1,4 ou 4,9 ppm (0,9, 3,2 ou 11,2 mg/m³) à raison de 6 heures par jour et de 5 jours par semaine pendant 13 semaines (Feron *et al.*, 1978). Chez les rats, la fréquence et la gravité des effets histopathologiques observés dans la cavité nasale dépendaient de la concentration; l'exposition à 4,9 ppm (11,2 mg/m³) d'acroléine a augmenté le taux de mortalité et provoqué des changements histopathologiques modérés à graves dans la

cavité nasale, le larynx, la trachée, les bronches et les poumons. Chez les hamsters, l'exposition à 1,4 ppm (3,2 mg/m³) d'acroléine a provoqué de légers changements inflammatoires dans la cavité nasale, tandis que l'exposition à 4,9 ppm (11,2 mg/m³) provoquait des changements histopathologiques légers à graves dans la cavité nasale, le larynx et la trachée. Chez les lapins, on n'a observé des changements histopathologiques légers à modérés dans la cavité nasale, la trachée, les bronches et les poumons que chez les sujets exposés à 4,9 ppm (11,2 mg/m³) d'acroléine (Feron *et al.*, 1978). [Concentration minimale avec effet observé (CMEO) (rats) = 0,4 ppm (0,9 mg/m³); CSEO (hamsters) = 0,4 ppm (0,9 mg/m³); CSEO (lapins) = 1,4 ppm (3,2 mg/m³)]

L'inhalation en continu de 0,22, 1,0 ou 1,8 ppm (0,50, 2,3 ou 4,1 mg/m³) d'acroléine par des groupes de rats Sprague-Dawley ($n = 15$ par sexe), des cobayes Princeton ou Hartley ($n = 15$ par sexe), des chiens Beagle mâles ($n = 2-4$) et des singes-écureuils mâles ($n = 9-17$) pendant 90 jours a provoqué des lésions histopathologiques liées à la durée d'exposition chez les chiens (poumons, rate et glande thyroïde) à la concentration testée la plus faible de 0,22 ppm (0,50 mg/m³). Les concentrations plus élevées ont provoqué des changements histopathologiques dans les poumons, la trachée, le foie ou les reins chez toutes les espèces; toutefois, les effets dans la cavité nasale n'ont pas été évalués (Lyon *et al.*, 1970). [CMENO (chiens) = 0,22 ppm (0,50 mg/m³); CSEO (rats, cobayes) = 0,22 ppm (0,50 mg/m³); CSEO (singes) = 1,0 ppm (2,3 mg/m³)]

2.4.3.3.2 Ingestion

L'incertitude qui entoure les concentrations administrées et l'absence d'effets clairs, liés à l'exposition, sur la survie, le comportement, la masse corporelle, le poids des organes, les paramètres hématologiques et l'histopathologie de l'estomac limitent l'utilité, pour la caractérisation des effets, des premières études toxicologiques

subchroniques à court terme au cours desquelles des rats ont reçu de l'eau potable contenant de l'acroléine (Newell, 1958). Dans une étude au cours de laquelle seul un nombre limité de résultats finaux ont été évalués, l'administration par voie orale (gavage) à des souris CD-1 des deux sexes de 4,6 à 9,0 mg/kg-m.c. d'acroléine par jour (à des concentrations variant de 0,46 à 0,90 mg/L) pendant 14 jours consécutifs n'a eu aucun effet lié à la concentration sur la mortalité ou le gain pondéral, même si on a observé une augmentation nette de la fréquence d'un épaissement blanc de la muqueuse gastrique dans les groupes soumis aux doses élevées (BSC, 1983).

Dans une étude de 13 semaines, on a administré des concentrations d'acroléine de 0,15, 0,25, 0,5, 1,0 ou 2,0 mg/mL (0,75, 1,25, 2,5, 5,0 ou 10,0 mg/kg-m.c. par jour) à des rats Fischer 344, et des concentrations de 0,125, 0,25, 0,5, 1,0 ou 2,0 mg/mL (1,25, 2,5, 5,0, 10,0 ou 20,0 mg/kg-m.c. par jour) à des souris B6C3F₁ par voie orale (gavage) dans une solution aqueuse de méthylcellulose à 5 % (NTP, 1998). Selon un rapport préliminaire des résultats obtenus, les augmentations liées à la concentration de la fréquence des lésions histopathologiques de l'estomac (y compris les hémorragies, les nécroses et l'inflammation de l'estomac glandulaire et du préestomac et l'hyperplasie épithéliale squameuse du préestomac) ont été observées chez les rats recevant ≥0,25 mg/mL d'acroléine, et chez les souris recevant ≥0,125 mg/mL d'acroléine; toutefois, rien n'a été dit sur l'incidence et la signification statistique de ces lésions. Des effets systémiques ont été observés chez les rats (augmentation du poids du foie) et les souris (augmentation du poids du foie et des reins) à des concentrations ≥2,5 mg/kg-m.c. d'acroléine par jour (NTP, 1998). [CSEO (rats) = 0,75 mg/kg-m.c. par jour (0,15 mg/mL); CMENO (souris) = 1,25 mg/kg-m.c. par jour (0,125 mg/mL)]

2.4.3.3.3 Exposition dermique

Des lapins blancs de Nouvelle-Zélande mâles et femelles soumis à une exposition dermique à l'acroléine (7, 21 ou 63 mg/kg-m.c.; concentrations de 3,5, 10,5 et 31,5 mg/mL) à raison de 6 heures par jour et de 5 jours par semaine pendant 3 semaines ont souffert d'érythème, d'œdème, de changements histopathologiques de l'épiderme (hyperkératose, acanthose, parakératose) ainsi que d'une fréquence accrue de néphrite interstitielle et de pneumonie interstitielle pulmonaire (BSC, 1982a).

2.4.3.4 Toxicité chronique et cancérogénicité

Les données récupérées portant sur la toxicité chronique et la cancérogénicité de l'acroléine par suite d'une exposition par inhalation d'espèces de laboratoire sont limitées aux résultats de deux études restreintes. Dans une étude, au cours de laquelle des groupes de hamsters dorés syriens ($n = 18$ par sexe) ont été exposés (corps entier) à des concentrations de vapeur d'acroléine de 0 ou 4,0 ppm (0 ou 9,2 mg/m³) à raison de 7 heures par jour et de 5 jours par semaine pendant 52 semaines (Feron et Kruysse, 1977), puis soumis à une période de rétablissement de 29 semaines, l'exposition à l'acroléine a engendré des réductions variables (statistiquement significatives) de la masse corporelle chez les mâles ($p < 0,01$ à $p < 0,05$) et chez les femelles ($p < 0,001$ à $p < 0,05$), une augmentation du poids relatif des poumons ($p < 0,05$) et une réduction du poids relatif du foie ($p < 0,05$) chez les femelles, ainsi que des effets histopathologiques légers à modérés dans la portion antérieure de la cavité nasale. Aucune tumeur liée à l'exposition n'a été observée chez les animaux exposés à l'acroléine; toutefois, cette étude était limitée par la période d'exposition relativement courte, la taille limitée des groupes et l'utilisation d'une seule concentration. [Effets à 4,0 ppm (9,2 mg/m³); une seule concentration]

L'exposition limitée (1 heure par jour) de petits groupes ($n = 20$) de rats femelles Sprague-Dawley à une concentration unique (8 ppm; 18 mg/m³) d'acroléine pendant des périodes atteignant jusqu'à 18 mois n'a eu aucun effet nuisible apparent sur la masse corporelle, le poids des poumons ou l'histopathologie des principaux tissus et organes (y compris les fosses nasales, le larynx, la trachée et les poumons) (LeBouffant *et al.*, 1980). [Aucun effet à 8 ppm (18 mg/m³); concentration unique]

Les données disponibles sur la toxicité chronique et la cancérogénicité de l'acroléine par suite d'une exposition orale proviennent notamment de trois essais biologiques au cours desquels on a examiné une large gamme de résultats finaux obtenus chez des rats Sprague-Dawley (Parent *et al.*, 1992a), des souris CD-1 (Parent *et al.*, 1991) et des chiens Beagle (Parent *et al.*, 1992b), ainsi que d'une étude antérieure effectuée sur des rats mâles F344 au cours de laquelle seules la mortalité et l'histopathologie de certains tissus ont été examinées (Lijinsky et Reuber, 1987).

Les seuls effets liés à l'exposition observés au cours d'une étude où des rats Sprague-Dawley ont reçu par voie orale (gavage) 0,05, 0,5 ou 2,5 mg/kg-m.c. d'acroléine par jour (solutions fraîches préparées quotidiennement dans de l'eau désionisée à des concentrations de 0,005, 0,05 et 0,25 mg/mL) pendant des périodes atteignant jusqu'à 102 semaines ont été limités à une réduction non quantifiée ($p < 0,05$) des teneurs en créatinine-phosphokinase sérique chez les deux sexes, à tous les niveaux d'exposition, ainsi qu'à une augmentation (liée à la concentration) de la mortalité chez les mâles ($p = 0,003$) aux concentrations de 0,5 et 2,5 mg/kg-m.c. d'acroléine par jour pendant la première année seulement, et chez les femelles ($p < 0,001$) aux concentrations de 0,5 et 2,5 mg/kg-m.c. par jour pendant toute la période d'exposition, les causes de ces effets n'étant pas expliquées (Parent *et al.*, 1992a). Aucun effet histopathologique lié à l'exposition n'a été

observé; les examens ont été réalisés sur l'ensemble des principaux tissus et organes (y compris l'œsophage, l'estomac et les intestins) des animaux appartenant au groupe témoin et au groupe exposé à la concentration élevée ainsi que des animaux trouvés morts ou sacrifiés alors qu'ils étaient mourants, même si l'examen histopathologique a été limité à l'estomac de certains animaux sacrifiés après 13 semaines. Après la première année de l'étude, la survie des rats mâles soumis aux concentrations moyennes et élevées a été réduite, comparativement à celle des témoins; toutefois, elle a semblé meilleure chez les mâles exposés à l'acroléine (à toutes les concentrations) que chez les témoins, pendant la deuxième année d'exposition. Cette augmentation apparente de la survie des rats mâles exposés à l'acroléine n'a fait l'objet d'aucune évaluation statistique. Même si aucun effet histopathologique n'a été observé dans l'estomac des rats exposés à l'acroléine au cours de cette étude, de tels changements ont été relevés dans d'autres études adéquates d'exposition à long terme (subchronique) par voie orale effectuées sur des rats Fischer 344 (NTP, 1998) au cours desquelles les analyses histopathologiques ont été réalisées à une étape comparable dans le temps à l'une de celles incluses dans la présente étude de Parent *et al.* (1992a). [CSEO = 0,05 mg/kg-m.c. par jour (0,005 mg/mL); CMENO = 0,5 mg/kg-m.c. par jour (0,05 mg/mL)]

De même, aucun effet apparent lié à la concentration sur les paramètres cliniques ou hématologiques, le poids des organes, la pathologie clinique ou l'histopathologie n'a été observé chez des souris CD-1 qui avaient reçu (par gavage oral) 0,5, 2,0 ou 4,5 mg /kg-m.c. d'acroléine par jour (solutions fraîches préparées quotidiennement dans de l'eau désionisée à des concentrations de 0,05, 0,20 et 0,45 mg/mL) pendant 18 mois (Parent *et al.*, 1991). L'administration de 4,5 mg/kg-m.c. d'acroléine par jour n'a produit des effets que chez les souris mâles, y compris une réduction significative ($p \leq 0,05$) de la croissance (environ 5 %) et une augmentation significative ($p \leq 0,05$) du taux de

mortalité pendant toute la durée de la période d'étude (cause non précisée). Il convient de noter que le taux de survie a été supérieur chez les mâles exposés aux doses faibles à modérées pendant toute la durée de la période d'étude à celui des sujets témoins non exposés; cette augmentation apparente de la survie des souris mâles traitées n'a cependant fait l'objet d'aucune évaluation statistique. Ici encore, malgré l'absence d'effets histopathologiques observés dans l'estomac des souris exposées à l'acroléine, de tels changements avaient été observés dans d'autres études adéquates d'exposition à long terme (subchronique par voie orale) (NTP, 1998) effectuées sur des souris B6C3F₁. [CSEO (femelles) = 4,5 mg/kg-m.c. par jour (0,45 mg/mL); CSEO (mâles) = 2,0 mg/kg-m.c. par jour (0,2 mg/mL); CMENO (mâles) = 4,5 mg/kg-m.c. par jour (0,45 mg/mL)]

Dans des études effectuées sur de petits groupes ($n = 20$) de rats mâles F344 recevant de l'eau potable contenant 0, 100, 250 ou 625 mg/L d'acroléine (0, 14, 36 ou 89 mg/kg-m.c. par jour)¹ à raison de 5 jours par semaine pour une période atteignant jusqu'à 124 semaines, ou sur des rats mâles et femelles recevant de l'eau potable contenant 0 ou 625 mg/L d'acroléine (0 ou 89 mg/kg-m.c. par jour) pendant des périodes atteignant jusqu'à 104 semaines, l'exposition à l'acroléine n'a eu aucun effet significatif sur le taux de mortalité de l'un ou l'autre des sexes ni sur l'histopathologie (y compris celle du préstomac, du péritoïne et du côlon) chez les mâles (Lijinsky et Reuber, 1987). Les femelles abreuviées d'eau potable contenant 625 mg/L d'acroléine (89 mg/kg-m.c. par jour) ont montré une légère hausse de la fréquence des adénomes corticosurréaliens (5/20, $p = 0,091$) et de la fréquence combinée des adénomes corticosurréaliens et des « nodules hyperplasiques » (7/20, $p = 0,022$) comparativement aux témoins non exposés (Lijinsky et Reuber, 1987). Toutefois, aucun détail supplémentaire n'a été fourni. Rien

ne laissait entendre, dans l'étude de Lijinsky et Reuber (1987) qu'on avait pris des précautions pour éviter la volatilisation vraisemblable de l'acroléine; les concentrations auxquelles les animaux ont été exposés ont donc probablement été considérablement moins élevées que les concentrations nominales indiquées ci-dessus. En fait, la concentration maximale sans effet néoplasique observé est beaucoup plus grande que les DL₅₀ indiquées.

On n'a observé aucune augmentation de la fréquence des tumeurs des voies respiratoires induites par la diéthylnitrosamine chez les hamsters exposés simultanément à l'acroléine, et les indices d'un effet accru sur la cancérogenèse induite par le benzo[a]pyrène étaient limités (Feron et Krusse, 1977).

Les effets non néoplasiques observés chez des chiens exposés à des concentrations d'acroléine atteignant jusqu'à 2,0 mg/kg-m.c. par jour, à raison de 7 jours par semaine pour des périodes atteignant jusqu'à 53 semaines ont été limités à des vomissements isolés (dépendant de la concentration) pour toutes les périodes d'expositions, dont la fréquence a diminué avec le temps (laissant deviner une augmentation de la tolérance à l'acroléine), et à des modifications (persistantes significatives) ($p < 0,05$) des paramètres biochimiques du sérum (y compris une réduction de la teneur en protéines totales [jusqu'à 17 %], de l'albumine [jusqu'à 19 %] et du calcium [jusqu'à 7 %]) chez les sujets exposés aux doses les plus élevées (Parent *et al.*, 1992b). [Effets non néoplasiques, concentration sans effet nocif observé (CSENO) = 2,0 mg/kg-m.c. par jour]

2.4.3.5 Génotoxicité

L'acroléine induit des mutations génétiques tant chez les bactéries (Hemminiki *et al.*, 1980; Lijinsky et Andrews, 1980; Hales, 1982; Lutz *et*

¹ Calcul fondé sur la quantité moyenne d'eau consommée (0,05 L/jour) par des rats pesant 350 g (Santé Canada, 1994; Meek *et al.*, 1994).

al., 1982; Haworth *et al.*, 1983; Marnett *et al.*, 1985; Foiles *et al.*, 1989; Parent *et al.*, 1996) que chez les cellules de mammifère en culture (Smith *et al.*, 1990); elle provoque également des aberrations chromosomiques structurales dans les cellules d'ovaires de hamsters chinois (OHC) (Au *et al.*, 1980) et l'échange de chromatides sœurs dans les cellules (OHC) (Au *et al.*, 1980; Galloway *et al.*, 1987) et dans les lymphocytes humains de culture (Wilmer *et al.*, 1986). Il semble que la génotoxicité de l'acroléine se manifeste par l'endommagement de l'ADN. L'acroléine se lie à l'ADN, forme des liens transversaux entre les protéines de l'ADN (Grafstrom *et al.*, 1988) et provoque la rupture de brins uniques d'ADN dans les fibroblastes humains (Dupbukt *et al.*, 1993) et les cellules épithéliales bronchiques (Grafstrom *et al.*, 1988). Dans les fibroblastes humains, l'acroléine induit des mutations aux locus du gène HPRT dans les cellules déficientes en matière de réparation de l'ADN des patients atteints de mélanose lenticulaire progressive, mais non pas dans les cellules normales (Curren *et al.*, 1988), ce qui porte à conclure que l'endommagement de l'ADN est le mécanisme premier de la mutagenèse induite par l'acroléine. Les résultats d'études *in vitro* donnent à penser que le glutathion intracellulaire (ou d'autres groupes sulphhydryle libres) pourrait assurer une protection contre les effets d'endommagement de l'ADN par l'acroléine (Eisenbrand *et al.*, 1995).

Même si les résultats d'études *in vitro* portent à conclure que l'acroléine peut réagir directement avec l'ADN et les protéines pour former des produits d'addition stables, on n'a pas observé de formation accrue de liens transversaux entre les protéines d'ADN dans la muqueuse nasale de rats mâles F344 exposés *in vivo* (par inhalation) à 2 ppm (5 mg/m³) d'acroléine pendant 6 heures (Lam *et al.*, 1985).

Moins pertinentes pour l'évaluation de la génotoxicité au site de contact initial (c.-à-d. où les effets critiques surviennent), les études *in vivo* de la génotoxicité de l'acroléine aux sites systémiques ne sont pas non plus approfondies.

Dans une étude de létalité dominante effectuée sur des souris suisses mâles ICR/Ha, l'acroléine (administrée par injection intrapéritonéale) à des concentrations atteignant jusqu'à 2,2 mg/kg-m.c. n'a eu aucun effet sur la fréquence des grossesses, des implantations ou de la mortalité fœtale (Epstein *et al.*, 1972). Aucune augmentation de la fréquence des aberrations chromosomiques n'a été observée dans des études au cours desquelles des rats F344 ont été exposés (par inhalation) à des concentrations d'acroléine atteignant jusqu'à 4,0 ppm (9,2 mg/m³) à raison de 6 heures par jour et de 5 jours par semaine, pendant 62 jours (Kutzman, 1981) ou au cours desquelles des rats Sprague-Dawley ont reçu (par injection intrapéritonéale) des doses uniques allant jusqu'à 4,1 mg/kg-m.c. d'acroléine (BSC, 1982b).

2.4.3.6 Toxicité pour la reproduction et le développement

Les études *in vivo* relevées (qui utilisent des voies d'exposition pertinentes sur le plan physiologique) portant sur la toxicité de l'acroléine pour la reproduction et le développement et utilisant le gavage comprennent une étude de la reproduction chez le rat portant sur deux générations (Parent *et al.*, 1992c) et des études de la toxicité pour le développement chez les lapins (Parent *et al.*, 1993), les rats (BSC, 1982c,d) et les souris (BSC, 1982c,d), tandis qu'une seule étude au cours de laquelle les animaux étaient exposés par inhalation a présenté des résultats sur la reproduction d'une seule génération de rats (Bouley *et al.*, 1976). Sur la foi de ces études, les effets nuisibles ont été limités principalement à la génération parentale, et surtout au site du contact initial.

Dans l'essai biologique le plus approfondi relevé, la fonction de reproduction a été évaluée sur deux générations de rats recevant de l'acroléine par intubation gastrique (Parent *et al.*, 1992c). Des rats Sprague-Dawley (F_0) ont reçu (par gavage) 1,0, 3,0 ou 6,0 mg /kg-m.c. d'acroléine par jour (solutions préparées quotidiennement avec de l'eau désionisée à des concentrations de 0,2, 0,6 et 1,2 mg/mL). On a

également observé une réduction statistiquement significative ($p < 0,01$) de la masse corporelle chez les mâles et les femelles de la F₀, et des lésions gastriques (p. ex., érosion de la muqueuse glandulaire et hyperplasie/hyperkératose du préestomac) des femelles de la F₀ et de la F₁ chez les sujets ayant reçu 3,0 mg/kg-m.c. d'acroléine par jour (0,6 mg/mL).

2.4.3.7 Effets neurologiques et immunologiques

Les données limitées sur la neurotoxicité portent à conclure à l'absence de changements morphologiques dans les nerfs trachéaux ou pulmonaires des rats exposés par inhalation à des concentrations d'acroléine atteignant jusqu'à 249 ppm (570 mg/m³) pendant 10 minutes (Springall *et al.*, 1990), aucun changement histopathologique des cellules nerveuses de l'épithélium olfactif nasal chez les souris exposées par inhalation à 1,7 ppm (3,9 mg/m³) d'acroléine à raison de 6 heures par jour pendant 5 jours (Buckley *et al.*, 1984) et aucun effet sur le comportement chez des rats exposés par inhalation à des concentrations d'acroléine atteignant jusqu'à 4,0 ppm (9 mg/m³) à raison de 6 heures par jour et de 5 jours par semaine, pour des périodes atteignant jusqu'à 62 jours (Kutzman *et al.*, 1984).

Les effets directs de l'acroléine sur le système immunitaire (y compris la résistance de l'hôte, la clairance bactérienne pulmonaire, la réactivité des anticorps, la blastogenèse des lymphocytes et les dommages respiratoires) ont été examinés dans le cadre d'études *in vivo* portant sur des rats (Bouley *et al.*, 1976; Sherwood *et al.*, 1986; Leach *et al.*, 1987) et sur des souris (Jakab, 1977; Astry et Jakab, 1983; Aranyi *et al.*, 1986) exposés par inhalation. Les effets immunologiques (clairance bactérienne pulmonaire réduite) ont été observés chez des souris exposées à des concentrations d'acroléine d'à peine 0,1 ppm (0,23 mg/m³) (Aranyi *et al.*, 1986), même si ces effets n'ont été que transitoires dans les études à long terme.

2.4.3.8 Toxicocinétique et mécanisme d'action

Le catabolisme intermédiaire normal de divers acides aminés et polyamines produit de petites quantités d'acroléine endogène (Alarcon, 1970, 1972, 1976), tout comme la peroxidation des lipides membranaires (Nath *et al.*, 1997). Les données disponibles confirment que les effets sont limités principalement au site initial de contact suivant l'inhalation (c.-à-d. les voies respiratoires), et montrent que l'acroléine exogène inhalée est principalement retenue au site d'exposition, devenant rapidement et irréversiblement liée aux protéines libres et aux groupes sulphydryle non protéiniques (en particulier, le glutathion). Les études cinétiques effectuées sur des chiens, des rats et des furets (Egle, 1972; Ben-Jebria *et al.*, 1995; Morris, 1996) montrent que l'absorption de l'acroléine inhalée dans la circulation systémique est limitée. Selon les métabolites les plus fréquemment relevés dans l'urine des animaux exposés (malgré une caractérisation incomplète), la voie prédominante du métabolisme de l'acroléine semble inclure une conjugaison avec le glutathion et une conversion subséquente en composés de N-acétylcystéine.

Beaucoup d'effets toxicologiques de l'acroléine pourraient être dus à la saturation des mécanismes cellulaires protecteurs (en particulier, le glutathion) et à la réaction subséquente avec des groupes sulphydryle critiques dans les protéines et les peptides (Gurtoo *et al.*, 1981; Marinello *et al.*, 1984). Chez les rats, l'inhalation d'acroléine à des concentrations variant de 0,1 à 17 ppm (0,2 à 39 mg/m³) produit une réduction liée à la concentration des groupes sulphydryle non protéiques dans les voies respiratoires, mais non pas dans le foie (McNulty *et al.*, 1984; Lam *et al.*, 1985; Heck *et al.*, 1986; Walk et Haussmann, 1989). Certaines études ont révélé qu'un pré-traitement avec des composés contenant des groupes sulphydryle libres (p. ex., la cystéine) protège contre la létalité aiguë de l'acroléine (Sprince *et al.*, 1979; Gurtoo *et al.*, 1981). Même si certains ont laissé entendre que les effets toxiques de l'acroléine pourraient être

assistés, au moins en partie, par des mécanismes faisant intervenir des conjugués d'acroléine et de glutathion (Mitchell et Petersen, 1989; Horvath *et al.*, 1992; Ramu *et al.*, 1996), les données disponibles ne permettent pas de conclure à une telle médiation.

La nature des réactions liées à l'exposition à l'acroléine est qualitativement semblable à celle des réactions à d'autres aldéhydes. Toutefois, l'acroléine est le plus irritant de ces composés. L'évolution des signes d'irritation au site de contact et les résultats d'études *in vitro* portent à conclure que cette substance peut réagir directement avec l'ADN et les protéines pour former des composés d'addition stables, et font songer aux réactions provoquées par d'autres aldéhydes (p. ex., le formaldéhyde) dont on a déterminé le caractère cancérogène pour le système respiratoire dans des essais biologiques sensibles de l'inhalation. Même si le mécanisme exact est encore inconnu, l'induction de tumeurs par ces aldéhydes (en particulier, le formaldéhyde) est semble-t-il attribuable à la fois à une réaction proliférative régénérative et à des liaisons transversales des protéines de l'ADN au site de contact.

Les données limitées disponibles portent toutefois à croire que le modèle des liaisons transversales des protéines de l'ADN et de la réaction proliférative induite par l'acroléine diffère de celui attribuable à l'acétaldéhyde et au formaldéhyde. Dans le cas de l'acétaldéhyde, aux concentrations qui provoquent des tumeurs (750 ppm; 1 350 mg/m³), on observe une augmentation des liaisons transversales des protéines de l'ADN dans la muqueuse respiratoire et olfactive des rats, mais aucune augmentation de la prolifération (Cassee *et al.*, 1996). Dans le cas du formaldéhyde, à des concentrations inférieures à celles qui provoquent des tumeurs (6 ppm; 7 mg/m³), on observe une augmentation des liaisons transversales des protéines de l'ADN et une prolifération dans l'épithélium respiratoire nasal (mais non olfactif) (Casanova *et al.*, 1994).

Par ailleurs, les données disponibles ne suffisent pas pour évaluer la capacité de l'acroléine à induire des tumeurs ou à réagir directement avec l'ADN au site de contact après l'inhalation. Même si aucune augmentation des liaisons transversales des protéines de l'ADN n'a été observée dans la muqueuse nasale de rats Wistar soumis à une exposition aiguë (par inhalation) à une concentration unique de 2 ppm (5 mg/m³) d'acroléine, cette substance n'en n'a pas moins favorisé la formation de liaisons transversales induites par le formaldéhyde entre les protéines de l'ADN (Lam *et al.*, 1986). Il est possible que l'absence apparente de liens transversaux entre les protéines de l'ADN au site d'exposition à des doses uniques administrées dans des études réalisées jusqu'à maintenant (Lam *et al.*, 1985) soit attribuable à la liaison préférentielle aux nucléophiles contenant du sulphydryle (comme le glutathion). En outre, il semble que la cytotoxicité de l'acroléine aux faibles concentrations liées à la saturation des mécanismes de protection (c.-à-d. le glutathion) soit un facteur déterminant de la toxicité de ce composé au site d'exposition.

On a observé une augmentation de la prolifération des cellules dans l'épithélium respiratoire nasal (mais non dans l'épithélium olfactif) de rats Wistar soumis à une exposition unique (Roemer *et al.*, 1993) ou répétée (Cassee *et al.*, 1996) (par inhalation) à des concentrations relativement faibles (0,2 ppm; 0,5 mg/m³ ou plus) d'acroléine, mais les données à ce propos ne sont pas entièrement cohérentes.

2.4.4 Humains

L'acroléine est un irritant des voies respiratoires supérieures et des yeux chez les humains. Il est possible que la concentration minimale perceptible de la vapeur d'acroléine ne soit que de 0,07 mg/m³ (Sinkuvene, 1970), alors que le seuil de reconnaissance de l'odeur ne serait que de 0,48 mg/m³ (Leonardos *et al.*, 1969). On a fait état d'irritations oculaires sensorielles à des concentrations d'à peine 0,13 mg/m³ d'acroléine

(valeur calculée) (Darley *et al.*, 1960), tandis qu'on signalait une irritation nasale (sensorielle) provoquée par une exposition à des concentrations d'à peine 0,34 mg/m³ (Weber-Tschopp *et al.*, 1977). On a observé une baisse de la fréquence respiratoire chez des volontaires de sexe masculin exposés à des concentrations d'à peine 0,69 mg/m³ d'acroléine pendant 40 minutes (Weber-Tschopp *et al.*, 1977). L'inhalation d'une concentration d'à peine 0,6 mg/m³ d'acroléine peut causer des effets respiratoires, y compris la toux, l'irritation nasale, une douleur thoracique et la difficulté à respirer (Kirk *et al.*, 1991). La plupart des sujets sont incapables de tolérer une exposition à des concentrations atmosphériques d'acroléine de 5 mg/m³ ou plus pendant plus de 2 minutes, et l'exposition à des concentrations supérieures à 20 mg/m³ pourrait être létale (Einhorn, 1975; Kirk *et al.*, 1991).

Les effets observés à la suite d'une exposition accidentelle (par inhalation ou par ingestion) à l'acroléine comprennent l'affaiblissement, les nausées, les vomissements, la diarrhée, une grave irritation respiratoire et oculaire, l'essoufflement, la bronchite, l'œdème pulmonaire, la perte de conscience et la mort. Le contact direct de la peau ou des yeux avec de l'acroléine liquide peut provoquer des lésions graves, y compris la nécrose, l'œdème, l'érythème, la dermatite et la pharyngite folliculaire (ITII, 1975; Beauchamp *et al.*, 1985; Kirk *et al.*, 1991; Bronstein et Sullivan, 1992; Rorison et McPherson, 1992). Les effets

consécutifs à l'ingestion ou à l'inhalation d'acroléine ont été observés régulièrement au site de contact (c.-à-d. l'estomac ou les voies respiratoires) (Champeux *et al.*, 1966; Gosselin *et al.*, 1979; Schielke, 1987; Mahut *et al.*, 1996).

Au cours de tests épicutanés effectués sur des volontaires, aucune irritation dermique n'a été observée par suite d'une exposition à des concentrations d'acroléine de 0,01 % ou de 0,1 %. Toutefois, des réactions positives (p. ex., œdème grave avec bulles et érythème) ont été observées chez six sujets d'un groupe de 48 exposés à 1,0 % d'acroléine, tandis que des effets plus graves (bulles, nécrose, infiltration cellulaire inflammatoire et œdème papillaire) étaient observés chez la totalité des 8 sujets exposés à 10 % d'acroléine (Lacroix *et al.*, 1976).

La seule étude épidémiologique relevée (Bittersohl, 1975) est jugée inadéquate pour l'évaluation de la cancérogénicité de l'acroléine chez les humains puisqu'elle ne se limite qu'à des observations qualitatives. Elle ne présente aucune analyse quantitative par site de tumeur avec une population témoin, normalisée en fonction de l'âge et du sexe. Par ailleurs, les travailleurs étudiés avaient été exposés en même temps à plusieurs autres substances.

23

3.0 ÉVALUATION DU CARACTÈRE « TOXIQUE » AU SENS DE LA LCPE 1999

3.1 LCPE 1999, 64a) : Environnement

L'évaluation du risque que pose une substance figurant sur la liste des substances d'intérêt prioritaire pour l'environnement se fonde sur les méthodes exposées dans Environnement Canada (1997a). L'analyse des voies d'exposition, puis la détermination du récepteur sensible servent à sélectionner les paramètres de mesure pour l'évaluation environnementale (p. ex., effets négatifs sur la reproduction d'espèces sensibles de poissons dans une communauté). Pour chaque paramètre, on choisit une valeur estimée de l'exposition (VEE) et on détermine une valeur estimée sans effet observé (VESEO), en divisant la valeur critique de la toxicité (VCT) par un coefficient. On calcule pour chacun des paramètres de l'évaluation un quotient prudent (ou très prudent) (VEE/VESEO), afin de déterminer s'il existe ou non un éventuel risque écologique au Canada (voir au tableau 3 le résumé pour l'acroléine). Si ces quotients sont inférieurs à un, on peut en conclure que la substance ne pose pas de risque important pour l'environnement, et l'évaluation du risque se termine là. Si, cependant, le quotient est supérieur à un, il faut procéder, pour ce paramètre, à une analyse dans laquelle on pose des hypothèses plus réalistes et on examine la probabilité et l'ampleur des effets. Dans le deuxième cas, on tient davantage compte des causes de variabilité et d'incertitude dans l'analyse du risque.

3.1.1 Paramètres de l'évaluation

L'acroléine est rejetée dans l'environnement canadien à partir de sources naturelles et anthropiques. L'acroléine provenant de sources autres que les produits antiparasitaires est rejetée principalement dans l'atmosphère. Les gaz d'échappement des moteurs diesels et des moteurs à essence semblent en être la source principale. Comme l'acroléine n'est pas persistante dans l'atmosphère, ses effets environnementaux devraient être plus importants dans les zones urbaines où le volume de circulation est important et continu. Les données de surveillance de la concentration d'acroléine dans l'air ambiant au Canada confirment cette hypothèse.

Compte tenu de ses propriétés chimiques et physiques, l'acroléine rejetée dans l'atmosphère ne risque pas beaucoup de s'en séparer par la suite. Vu l'absence de sources autres que les produits antiparasitaires et la dégradation de l'acroléine dans l'eau, les sédiments et les sols, ces milieux ne semblent pas poser de problème. Les données de la surveillance de la qualité de l'air au Canada et l'absence de concentrations mesurables d'acroléine dans l'eau, les sédiments et les sols tendent à confirmer cette hypothèse. Il n'y a pas de bioaccumulation de l'acroléine dans les organismes. En conséquence, l'évaluation de cette substance portera essentiellement sur les organismes terrestres exposés à l'air des zones urbaines.

TABLEAU 3 Résumé de l'analyse très prudente du risque environnemental

Scénario d'exposition	VEE ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	VCT ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	Coefficient	VESEO ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	Quotient
Aiguë-végétaux	2,47	233	10	23	0,11
Aiguë-animaux	2,47	570	10	57	0,04
Chronique-végétaux	1,58	233	100	2,33	0,68
Chronique-animaux	1,58	570	10	57	0,03

Les paramètres de l'évaluation pour le biote terrestre sont la réduction de la croissance, la survie ou la reproduction des végétaux et des animaux terrestres exposés à l'acroléine. Les petits animaux comme les souris sylvestres et les oiseaux chanteurs risquent de présenter le plus haut taux d'exposition à cause de leur fréquence respiratoire rapide et de leur métabolisme élevé.

Le paramètre de mesure le plus sensible déterminé pour les plantes terrestres est l'effet aigu de l'acroléine sur la survie de la luzerne. Ce paramètre servira à la fois dans les scénarios d'exposition aiguë et chronique à cause de l'absence de données sur la toxicité chronique pour les végétaux. Le paramètre de mesure le plus sensible déterminé pour les animaux terrestres est l'effet à court terme de l'acroléine sur les rats exposés par inhalation, qui sera utilisé à la fois pour les scénarios d'exposition aiguë et chronique.

3.1.2 Caractérisation du risque environnemental

3.1.2.1 Exposition aiguë des végétaux et des animaux terrestres

La valeur la plus élevée des concentrations mesurées d'acroléine dans l'air ambiant de sept sites urbains entre 1989 et 1996 est de 2,47 µg/m³. Cette valeur a été obtenue avec un échantillon urbain de 24 heures prélevé à Montréal (Québec), le 31 juillet 1994. Elle servira de valeur estimée de l'exposition (VEE) dans l'analyse très prudente des scénarios d'exposition aiguë pour les végétaux et les animaux terrestres.

3.1.2.1.1 Végétaux terrestres

La VCT pour une exposition aiguë des végétaux terrestres à l'acroléine dans l'air est de 233 µg/m³; cette concentration provoque une tacheture nécrotique sur les plants de luzerne après 9 heures d'exposition (Haagen-Smit *et al.*, 1952). Cette valeur a été sélectionnée à partir d'un ensemble

de données composé de trois études de la toxicité aiguë réalisées sur sept espèces de plantes cultivées représentant des monocotylédones et des dicotylédones à deux stades différents de développement.

Aux fins d'une analyse très prudente, la VESEO pour les végétaux terrestres est dérivée en divisant la VCT par un coefficient de 10. Ce coefficient tient compte de l'incertitude qui entoure la conversion d'une concentration minimale avec effet observé (CMEO) en une valeur sans effet à long terme, de l'extrapolation des conditions de laboratoire à celles qui existent sur le terrain et des variations interspécifiques et intraspécifiques de la sensibilité. On obtient ainsi une VESEO de 23 µg/m³.

Le quotient très prudent est obtenu en divisant la VEE de 2,47 µg/m³ par la VESEO de la plante comme suit :

$$\begin{aligned} \text{Quotient} &= \frac{\text{VEE}}{\text{VESEO}} \\ &= \frac{2,47 \mu\text{g}/\text{m}^3}{23 \mu\text{g}/\text{m}^3} \\ &= 0,11 \end{aligned}$$

Comme ce quotient très prudent est inférieur à un, les émissions d'acroléine risquent peu d'entrainer des effets négatifs pour les végétaux terrestres au Canada.

3.1.2.1.2 Faune terrestre

La VCT pour l'exposition aiguë des animaux terrestres à l'acroléine dans l'air est de 570 µg/m³, cette valeur étant fondée sur une CMENO pour l'exposition des rats par inhalation à raison de 6 heures par jour pendant 3 jours (Cassee *et al.*, 1996). Cette exposition a causé une augmentation de la prolifération cellulaire et des changements histopathologiques dans l'épithélium respiratoire nasal. Comme les effets non néoplasiques dans les

voies respiratoires des animaux expérimentaux sont jugés critiques, il s'agit-là de l'étude d'inhalation la plus sensible à avoir été relevée (voir la section 3.3.3.1). Cette VCT a été retenue comme étant la concentration la plus faible causant des effets à court terme à partir d'un vaste ensemble de données provenant de plus de dix études réalisées sur six espèces de mammifères de laboratoire et d'une espèce de volaille domestique.

Aux fins de l'analyse très prudente, on calcule la VESEO en divisant la VCT par un coefficient de 10. Ce coefficient tient compte de l'incertitude qui entoure la conversion d'une CMENO en une valeur sans effet à long terme, de l'extrapolation des conditions de laboratoire à celles qui existent sur le terrain et des variations interspécifiques et intraspécifiques de la sensibilité. On obtient ainsi une VESEO de 57 µg/m³.

Le quotient très prudent est calculé en divisant la VEE de 2,47 µg/m³ par la VESEO comme suit :

$$\begin{aligned}\text{Quotient} &= \frac{\text{VEE}}{\text{VESEO}} \\ &= \frac{2,47 \mu\text{g}/\text{m}^3}{57 \mu\text{g}/\text{m}^3} \\ &= 0,04\end{aligned}$$

Comme ce quotient très prudent est inférieur à un, les émissions d'acroléine dans l'air risquent peu d'entrainer des effets négatifs aigus pour la faune terrestre du Canada.

3.1.2.2 Exposition chronique des végétaux et des animaux terrestres

La concentration moyenne la plus élevée d'acroléine dans l'atmosphère obtenue à partir de la mesure hebdomadaire sur trois mois consécutifs dans 15 sites canadiens entre 1989 et 1996 est de 1,58 µg/m³. Cette valeur a été obtenue pour un site urbain, à Montréal (Québec), pour la

période écoulée entre juin et août 1994 (Environnement Canada, 1996b). Elle servira de VEE dans l'analyse très prudente des scénarios d'exposition chronique pour les végétaux et les animaux terrestres. On a choisi une moyenne sur trois mois pour représenter la VEE chronique puisqu'elle correspond à une période d'exposition à long terme appropriée par rapport à la durée de vie des organismes expérimentaux.

3.1.2.2.1 Végétaux terrestres

La VCT pour une exposition chronique des végétaux terrestres à l'acroléine dans l'air est de 233 µg/m³; cette concentration provoque une tacheture nécrotique sur la luzerne après 9 heures d'exposition (Haagen-Smit *et al.*, 1952). Cette valeur a été sélectionnée à partir d'un ensemble de données composé de trois études de la toxicité aiguë réalisées sur sept espèces de plantes cultivées représentant des monocotylédones et des dicotylédones à deux stades différents de développement.

Aux fins d'une analyse très prudente, la VESEO est dérivée en divisant la VCT par un coefficient de 100. Ce coefficient tient compte de l'incertitude qui entoure la conversion d'une concentration minimale avec effet observé (CMEO) aiguë en une valeur sans effet à long terme, de l'extrapolation des conditions de laboratoire à celles qui existent sur le terrain et des variations interspécifiques et intraspécifiques de la sensibilité. On obtient ainsi une VESEO de 2,33 µg/m³.

Le quotient très prudent est obtenu en divisant la VEE de 1,58 µg/m³ par la VESEO de la plante comme suit :

$$\begin{aligned}\text{Quotient} &= \frac{\text{VEE}}{\text{VESEO}} \\ &= \frac{1,58 \mu\text{g}/\text{m}^3}{2,33 \mu\text{g}/\text{m}^3} \\ &= 0,68\end{aligned}$$

Comme ce quotient très prudent est inférieur à un, les émissions d'acroléine risquent peu d'entraîner des effets négatifs pour les végétaux terrestres au Canada.

3.1.2.2.2 Faune terrestre

Pour la détermination de l'exposition chronique des animaux terrestres à l'acroléine dans l'atmosphère, l'étude de Cassee *et al.* (1996) portant sur l'exposition aiguë servira à calculer une VESEO. Aux fins de cette évaluation, les voies respiratoires sont considérées comme le site le plus sensible à l'acroléine chez les mammifères, comme l'a révélé l'étude de Cassee *et al.* (1996). En conséquence, la VCT, fondée sur une CMENO pour l'exposition des rats par inhalation à raison de 6 heures par jour pendant 3 jours, est de 570 µg/m³. Cette VCT pour le rat est tirée d'un vaste ensemble de données provenant de plus de dix études réalisées sur six espèces d'animaux de laboratoire.

Aux fins de l'analyse très prudente, la VESEO est calculée en divisant la VCT par un coefficient de 10. Ce coefficient tient compte de l'incertitude qui entoure l'extrapolation d'une CMENO en une valeur sans effet observé, de l'extrapolation des conditions de laboratoire à celles qui existent sur le terrain et des variations interspécifiques et intraspécifiques de la sensibilité. La concentration d'acroléine au site de contact est la concentration à effet critique, et non la concentration cumulative totale qui n'aurait été observée que sur une période d'exposition plus longue. En conséquence, l'étude à court terme de Cassee *et al.* (1996) peut servir à calculer une VESEO pour l'exposition chronique sans qu'il soit nécessaire d'incorporer un coefficient supplémentaire pour tenir compte de la période d'exposition « moins que chronique ». Le choix du coefficient est compatible avec d'autres évaluations des risques environnementaux puisqu'il protège contre les effets à l'échelle de la population. La VESEO obtenue est de 57 µg/m³.

Le quotient très prudent est obtenu en divisant la VEE de 1,58 µg/m³ par la VESEO comme suit :

$$\begin{aligned}\text{Quotient} &= \frac{\text{VEE}}{\text{VESEO}} \\ &= \frac{1,58 \text{ } \mu\text{g}/\text{m}^3}{57 \text{ } \mu\text{g}/\text{m}^3} \\ &= 0,03\end{aligned}$$

Comme ce quotient très prudent est inférieur à un, les émissions d'acroléine risquent peu d'entraîner des effets négatifs pour les animaux terrestres au Canada.

3.1.2.3 Sources d'incertitude

La présente évaluation des risques environnementaux comporte plusieurs sources d'incertitude. Pour ce qui est de l'exposition environnementale, il pourrait exister au Canada des concentrations d'acroléine supérieures à celles relevées et utilisées dans le cadre de la présente évaluation. Les données sur la présence d'acroléine dans les sols, les sédiments et l'eau sont limitées ou inexistantes, mais la présence d'acroléine en concentrations importantes dans ces milieux serait inattendue compte tenu de l'absence de sources non antiparasitaires de cette substance et du caractère improbable d'un transfert de l'acroléine atmosphérique dans ces milieux. Il n'y a aucune donnée sur les concentrations d'acroléine dans l'atmosphère près des sources industrielles comme les usines de papier kraft et les centrales électriques. Les mesures utilisées dans la présente évaluation sont malgré tout jugées acceptables puisqu'elles ont été tirées d'un ensemble complet et récent de données de surveillance de la qualité de l'air provenant notamment de Montréal, Toronto et Vancouver. On s'attend en effet à ce que les grands centres urbains connaissent des taux d'émission d'acroléine plus élevés à cause de la concentration et du caractère continu des émissions provenant des véhicules et d'autres sources.

En ce qui concerne les effets de l'acroléine sur les organismes terrestres, l'extrapolation des données de toxicité disponibles en effets potentiels sur les écosystèmes est inévitablement entourée d'incertitude. Les ensembles de données sur la toxicité pour les végétaux ont été obtenus à partir d'espèces monocotylédones et dicotylédones, mais non de conifères qui se montrent souvent particulièrement sensibles à la pollution atmosphérique. En outre, on ignore dans quelle mesure la nécrose observée à la surface des plants de luzerne peut se traduire en dommages écologiques à long terme. L'ensemble de données sur la toxicité pour les animaux, tirées d'études effectuées sur des herbivores et des carnivores, est plus complet. Toutefois, aucune donnée n'est disponible pour les petites espèces d'oiseaux comme les oiseaux chanteurs, qui sont pourtant jugés plus sensibles que les petits mammifères (Brownlee, 1997). On ignore également dans quelle mesure les effets physiologiques observés chez le rat peuvent être représentatifs des dommages écologiques à long terme. Pour tenir compte de ces incertitudes, des coefficients appropriés dans l'analyse des risques environnementaux pour calculer les VESEO ont été utilisés.

Malgré les lacunes relevées concernant les données sur les concentrations environnementales et les effets de l'acroléine, les données disponibles sont jugées suffisantes pour tirer des conclusions sur les risques environnementaux que présente l'acroléine au Canada.

3.2 LCPE 1999, 64b) : Environnement essentiel pour la vie

L'acroléine est sans effet sur la couche d'ozone stratosphérique, et sa contribution possible aux changements climatiques est négligeable. Cette substance présente un potentiel de création d'ozone photochimique (smog) important, mais sa concentration dans l'atmosphère risque peu de

faire de cette contribution un facteur important, comparativement aux autres substances génératrices de smog.

3.3 LCPE 1999, 64c) : Santé humaine

3.3.1 Calcul de l'exposition de la population

Comme les effets nuisibles de l'acroléine pour la santé sont principalement limités aux sites de contact initial (c.-à-d. les voies respiratoires et le système gastro-intestinal après l'inhalation et l'ingestion respectivement) et qu'ils sont liés à la concentration, les cas d'exposition par inhalation et par ingestion ont fait l'objet d'évaluations distinctes.

Les informations disponibles sont jugées insuffisantes pour permettre la caractérisation de l'exposition des Canadiens à l'acroléine par ingestion, puisque les données portant sur les concentrations dans les aliments se limitent à un petit nombre de produits provenant de pays autres que le Canada. On a décelé des concentrations d'acroléine pouvant atteindre jusqu'à 0,1 % en poids, en de rares occasions, dans certains produits étrangers, mais la concentration de cette substance dans le reste des produits était inférieure à 40 µg/g et, dans la plupart des cas, inférieure à 1 µg/g. Deux études réalisées sur les sources d'approvisionnement en eau potable de l'Ontario et des provinces de l'Atlantique n'ont pas permis de déceler la présence d'acroléine (limites de détection <0,1 et 1-2,5 µg/L respectivement).

Les données disponibles sont suffisantes pour servir de fondement à l'élaboration d'estimations probabilistes des concentrations moyennes d'acroléine dans l'atmosphère, pondérées sur 24 heures, auxquelles la population générale du Canada serait exposée. Ces estimations ont été élaborées par échantillonnage aléatoire simple au moyen du logiciel Crystal Ball^{MC}, version 4.0c (Decisioneering, Inc., 1996),

TABLEAU 4 Estimation de l'exposition des humains à l'acroléine

Paramètres statistiques des distributions des concentrations moyennes pondérées dans le temps^{1,2,3}	Estimations probabilistes tirées de :	
	La simulation n° 1⁴	La simulation n° 2⁵
25 ^e percentile	0,7 µg/m ³	0,2 µg/m ³
Médiane	1,7 µg/m ³	0,6 µg/m ³
Moyenne	2,3 µg/m ³	1,3 µg/m ³
75 ^e percentile	3,6 µg/m ³	1,7 µg/m ³
90 ^e percentile	5,3 µg/m ³	3,7 µg/m ³
95 ^e percentile	5,9 µg/m ³	5,0 µg/m ³

¹ Les distributions des concentrations moyennes d'acroléine pondérées dans le temps sur 24 heures ont été estimées à partir des distributions des concentrations d'acroléine dans l'air extérieur et intérieur, en utilisant une distribution normale présumée du temps passé chaque jour à l'extérieur (moyenne arithmétique de 21 heures par jour, écart-type de 1).

² On a utilisé en guise de valeurs des concentrations d'acroléine dans l'air extérieur la distribution des concentrations sur 24 heures du programme RNSPA. L'acroléine a été décelée (limite de détection de 0,05 µg/m³) dans 57 % des 2 816 échantillons recueillis entre 1989 et 1996 dans 15 sites ruraux, suburbains et urbains du Nouveau-Brunswick, de la Nouvelle-Écosse, du Québec, de l'Ontario et de la Colombie-Britannique (Dann, 1998).

³ On a utilisé en guise de valeurs des concentrations d'acroléine dans l'air intérieur les données limitées de l'étude sur la qualité de l'air de Windsor et de l'échantillonnage subséquent réalisé à Hamilton (Ontario) (Bell, 1995, 1996, 1997; OME, 1994a,b). L'acroléine a été détectée (limite de détection de 0,05 µg/m³) dans 80 % des 40 foyers échantillonnés à Windsor et à Hamilton entre 1991 et 1993.

⁴ La distribution des concentrations d'acroléine dans l'air intérieur utilisée pour la simulation n° 1 était l'histogramme de fréquences des concentrations mesurées dans 40 foyers échantillonnés à Windsor et à Hamilton (Ontario).

⁵ La moyenne géométrique de l'ensemble de données sur les concentrations mesurées dans les 40 foyers échantillonnés à Windsor et à Hamilton était de 0,94 µg/m³ (écart-type géométrique de 7,07). Une distribution lognormale assortie de cette moyenne géométrique et de cet écart-type, tronquée à 8,1 µg/m³ (concentration maximale d'acroléine mesurée dans l'air intérieur des foyers au cours de l'étude de la qualité de l'air de Windsor) a servi à représenter les concentrations d'acroléine dans l'air intérieur pour la simulation n° 2.

de simulations multiples de 10 000 essais et des données sur les concentrations dans l'air extérieur et intérieur présentées au tableau 4.

On considère que la population générale est exposée à l'acroléine dans l'atmosphère pendant 24 heures par jour. On présume que les concentrations auxquelles la population générale est exposée à l'intérieur sont semblables à celles qui existent dans les habitations, puisque les données portant sur les concentrations présentes dans d'autres milieux intérieurs sont insuffisantes.

On calcule une durée moyenne du temps passé à l'extérieur de 3 heures par jour, en s'appuyant sur des estimations ponctuelles du temps passé à l'intérieur et à l'extérieur (EHD, 1997). La distribution du temps passé à l'extérieur est assimilée arbitrairement à une courbe normale, et assortie d'une valeur de l'écart-type arithmétique d'une heure.

Compte tenu des hypothèses sous-jacentes de ce scénario, on estime qu'une proportion de la population variant entre 5 % et

10 % devrait être exposée à une concentration moyenne d'acroléine pondérée sur 24 heures d'au moins 5 µg/m³ (tableau 4).

Compte tenu des données limitées disponibles sur les concentrations d'acroléine présentes dans la fumée principale de cigarettes au Canada (Rickert *et al.*, 1980), on estime que les fumeurs seraient exposés directement à des concentrations considérablement plus élevées d'acroléine.

3.3.2 Caractérisation du risque

3.3.2.1 Effets sur les humains

Les données applicables à l'évaluation des effets nuisibles possibles d'une exposition à l'acroléine chez les humains sont principalement limitées aux problèmes d'irritation. Selon certaines études cliniques antérieures portant sur un petit nombre de volontaires exposés à cette substance pendant de courtes périodes, des concentrations d'à peine 0,13 mg/m³ (Darley *et al.*, 1960) et de 0,34 mg/m³ (Weber-Tschopp *et al.*, 1977) provoqueraient une irritation sensorielle oculaire et nasale respectivement. Des concentrations d'à peine 0,69 mg/m³ entraîneraient par ailleurs une baisse de la fréquence respiratoire (Weber-Tschopp *et al.*, 1977). La seule étude épidémiologique relevée (Bittersohl, 1975) est inadéquate pour servir de base à l'évaluation de la cancérogénicité de l'acroléine.

À cause de la nature limitée des données d'exposition pour les humains, la caractérisation du risque et l'analyse dose-réponse pour l'acroléine sont fondées principalement sur des études effectuées sur des animaux.

3.3.2.2 Effets sur les animaux expérimentaux

L'acroléine est une substance toxique aiguë qui provoque l'irritation des voies respiratoires et du système gastro-intestinal, et la dépression du système nerveux central à des concentrations relativement faibles. Le contact de cette substance avec la peau provoque également des irritations

cutanées. Selon une étude, la seule relevée, l'acroléine n'induirait pas de sensibilisation.

Les études les plus approfondies des effets de l'acroléine ont porté sur l'exposition par inhalation. L'acroléine est cytotoxique; dans des études d'inhalation à court et à long terme effectuées sur diverses espèces (rats, souris, cobayes, hamsters, singes et chiens), les effets des concentrations les plus faibles (lésions histopathologiques dégénératives) ont été observés régulièrement au site d'entrée (voies respiratoires). Des effets sur d'autres organes ont également parfois été observés, quoique moins régulièrement. Ces données sont compatibles avec les résultats d'études toxicocinétiques réalisées sur des rongeurs et des chiens au cours desquelles on avait observé un haut degré de rétention de l'acroléine inhalée au site de contact.

Des études antérieures sur l'exposition répétée par inhalation où l'examen des voies respiratoires était souvent incomplet ont laissé constater des différences liées à l'espèce dans la sensibilité à l'acroléine, les effets nuisibles sur les voies respiratoires des chiens et des rats étant observés aux concentrations les plus faibles (Lyon *et al.*, 1970; Feron *et al.*, 1978; Cassee *et al.*, 1996). À quelques exceptions près, et même si l'examen histopathologique était, dans certains cas, limité à une zone particulière des voies respiratoires, les caractéristiques des lésions observées chez les diverses espèces expérimentales sont généralement semblables à celles relevées pour d'autres aldéhydes, les effets chez les rats aux concentrations les plus faibles étant principalement limités à la cavité nasale, mais se prolongeant vers les portions distales aux concentrations plus élevées, et les effets chez les hamsters et les cobayes étant observés principalement dans les bronches ou la trachée.

Des études de toxicité subchronique et chronique à court terme effectuées sur une gamme d'espèces ont laissé constater des effets histopathologiques non néoplasiques (p. ex., lésions gastriques) au site d'entrée chez des rongeurs à la suite d'ingestions répétées

d'acroléine (Newell, 1958; BSC, 1983; NTP, 1998). Ces résultats sont compatibles avec ceux obtenus dans les expériences d'inhalation. Dans d'autres études, d'autres effets ont également été observés, y compris la mortalité dont les causes sont restées incertaines (chez les rats et les souris), une réduction du gain pondéral (chez les souris) et une modification des paramètres biochimiques sériques (chez les rats et les chiens) (Parent *et al.*, 1991, 1992a,b). Des lésions gastriques ulcérées ont également été observées chez des rats et des lapins exposés à des doses orales répétées d'acroléine au cours d'études sur la toxicité pour le développement et la reproduction (Parent *et al.*, 1992c, 1993).

Une seule des études relevées a mentionné une irritation de la peau et des changements histopathologiques dans les reins et les poumons des lapins après une exposition dermique (BSC, 1982a).

Les données disponibles ne permettent pas d'évaluer la cancérogénicité de l'acroléine inhalée. Les deux études pertinentes portant sur des rats et des hamsters dorés syriens n'ont pas permis d'observer des tumeurs. Toutefois, ces études étaient limitées par la taille réduite des groupes, des périodes d'exposition limitées et l'utilisation d'une seule concentration (Feron et Kruysse, 1977; LeBouffant *et al.*, 1980).

Les données disponibles portant sur la toxicité chronique et la cancérogénicité de l'acroléine par suite d'une exposition orale comprennent trois essais biologiques au cours desquels on a observé une vaste gamme de paramètres chez des rats Sprague-Dawley (Parent *et al.*, 1992a), des souris CD-1 (Parent *et al.*, 1991) et des chiens Beagle (Parent *et al.*, 1992b) et une étude antérieure portant sur des rats mâles F344 au cours de laquelle seuls le taux de mortalité et l'histopathologie de tissus particuliers ont été relevés (Lijinsky et Reuber, 1987). La plus complète de ces études n'a pas permis de déceler une augmentation de la fréquence des tumeurs de tous types, même si le taux de mortalité, dont les

causes restent incertaines, a augmenté chez les rats et les souris (Parent *et al.*, 1991, 1992a).

Les études sur la reproduction et le développement comprennent un étude portant sur la reproduction d'une génération entière de rats exposés par inhalation, une autre portant sur la reproduction des rats exposés par ingestion et étalée sur deux générations, ainsi que des études sur la toxicité pour le développement réalisées sur des lapins, des rats et des souris exposés par gavage oral. Les effets observés au cours de ces études ont généralement été limités à ceux observés au site de contact, chez les sujets de la lignée parentale.

Les études peu nombreuses relevées jusqu'à maintenant ont laissé observer des effets neurologiques et immunologiques provoqués par des concentrations semblables à celles ayant entraîné des lésions aux voies respiratoires.

L'acroléine est mutagène *in vitro*. Elle provoque des mutations géniques chez les bactéries et les cellules de mammifères en culture, ainsi que des aberrations chromosomiques structurelles dans les cellules OHC et l'échange de chromatides sœurs dans les cellules OHC et les lymphocytes humains en culture. L'acroléine se lie à l'ADN, forme des liens transversaux entre les protéines de l'ADN et provoque la rupture des brins uniques d'ADN dans les fibroblastes humains et les cellules épithéliales bronchiques. Dans les fibroblastes humains, l'acroléine induit des mutations aux locus du gène HPRT dans les cellules déficientes en matière de réparation de l'ADN des patients atteints de mélanose lenticulaire progressive, mais non pas dans les cellules normales, ce qui tend à confirmer l'hypothèse selon laquelle les dommages à l'ADN constituent le principal mécanisme de la mutagenèse induite par l'acroléine.

La seule étude pertinente relevée n'a laissé constater aucune augmentation du nombre de liens transversaux entre les protéines de l'ADN dans la muqueuse nasale de rats Wistar exposés

par inhalation à une concentration unique d'acroléine (Lam *et al.*, 1986). Moins pertinentes pour l'évaluation de la génotoxicité au site de contact initial (c.-à-d. où les effets critiques surviennent), les études *in vivo* de la génotoxicité de l'acroléine aux sites systémiques ne sont pas complètes, et leurs résultats sont négatifs (Epstein *et al.*, 1972; Kutzman, 1981; BSC, 1982b).

Les données disponibles sont jugées insuffisantes pour évaluer la capacité de l'acroléine à induire des tumeurs ou à agir directement sur l'ADN au site de contact par suite d'une inhalation. Compte tenu des lacunes des essais biologiques portant sur la cancérogénicité de l'exposition à l'acroléine par inhalation réalisés jusqu'à maintenant, des données sur la génotoxicité de l'acroléine *in vitro* et de la rareté des données sur la génotoxicité au site de contact *in vivo*, de plus amples études sur la question sont souhaitables.

3.3.3 Analyses dose-réponse

3.3.3.1 Inhalation

Dans les études d'inhalation effectuées sur plusieurs espèces, les voies respiratoires ont régulièrement réagi aux concentrations les plus faibles, présentant des effets semblables à ceux notés au cours des études critiques, avec toutefois certaines variations de la sensibilité et du site principal en fonction de l'espèce. Dans les études à court terme relevées, des changements dégénératifs (y compris la désagrégation, la nécrose, l'épaississement, la desquamation et l'hyperplasie) ont été observés dans l'épithélium respiratoire nasal des rats exposés (par inhalation) à 0,25 ppm (0,57 mg/m³) d'acroléine (Cassee *et al.*, 1996), tandis que des concentrations plus élevées (p. ex., ≥0,4 ppm ou ≥0,9 mg/m³) provoquaient des changements dégénératifs de l'épithélium olfactif nasal, de la trachée, des bronches ou des poumons chez les rats, les souris, les cobayes, les chiens et les singes (Lyon *et al.*, 1970; Buckley *et al.*, 1984; Kutzman *et al.*, 1984,

1985; Leach *et al.*, 1987). Dans les études subchroniques (inhalation) réalisées sur diverses espèces (rats, lapins, hamsters, cobayes, chiens et singes), les chiens se sont montrés les plus sensibles, laissant constater des changements histopathologiques dans les poumons, la rate et la glande thyroïde après une exposition à 0,22 ppm (0,50 mg/m³), assimilée à la CMENO, alors que chez les rats exposés à 1,4 ppm (3,2 mg/m³), on observait des changements histopathologiques modérés dans la cavité nasale et une réduction sensible de la croissance (Lyon *et al.*, 1970; Feron *et al.*, 1978). La dose-réponse n'a pas été bien caractérisée dans les deux études chroniques limitées sur l'inhalation relevées et au cours desquelles des rongeurs ont été exposés à une concentration unique d'acroléine (Feron et Kruysse, 1977; LeBouffant *et al.*, 1980). Dans ces études, une concentration d'acroléine de 4,0 ppm (9,2 mg/m³) a provoqué des lésions non néoplasiques dans les cavités nasales des hamsters.

Comme les effets non néoplasiques observés dans les voies respiratoires des animaux expérimentaux sont jugés critiques, une concentration admissible (CA) d'acroléine a été calculée à partir d'une concentration de référence (CR) chez les rats, une des espèces les plus sensibles, divisée par un facteur d'incertitude. Malgré les différences anatomiques et physiologiques qui existent entre les voies respiratoires des animaux expérimentaux et celles des humains, les mécanismes de défense qui entrent en jeu sont semblables. En outre, les données limitées disponibles portent à croire que l'exposition à des concentrations faibles de vapeur d'acroléine provoque une irritation sensorielle (nasale et oculaire) chez les humains. Ainsi, il est raisonnable de présumer que la réaction de la muqueuse des voies respiratoires humaines à l'acroléine sera qualitativement semblable à celle des espèces expérimentales.

Il existe deux études d'inhalation à court terme réalisées sur des rats fournissant

suffisamment de données pour calculer des concentrations de référence² : Cassee *et al.* (1996) et Kutzman *et al.* (1985). Des effets ont été observés aux concentrations les plus faibles par Cassee *et al.* (1996). En outre, cette étude a été l'une des seules au cours desquelles les effets histopathologiques dans la portion supérieure et inférieure des voies respiratoires ont été examinés. Toutefois, le nombre de concentrations était limité à deux (sans compter les témoins) et le nombre d'animaux étudiés dans chacun des groupes exposés était restreint (5 et 6 animaux exposés et 19 témoins). Ainsi, les CA ont été calculées à partir d'une CR et des effets observés dans l'étude la plus sensible (Cassee *et al.*, 1996). La CR de l'étude de Cassee *et al.* (1996) est comparée à celle proposée par Kutzman *et al.* (1985), qui ont utilisé trois concentrations et un groupe témoin. Les CA sont comparées à celles qui pourraient être calculées à partir d'une CMENO chez les chiens (Lyon *et al.*, 1970), une autre espèce sensible pour laquelle les informations disponibles sont insuffisantes pour le calcul d'une CR.

Pour plusieurs types d'effets, les études de courte durée ne sont pas idéales pour le calcul des CA. Toutefois, l'étude de Cassee *et al.* (1996) est la plus sensible des études d'inhalation au cours de laquelle l'incidence des changements histopathologiques dans les voies respiratoires des animaux expérimentaux a été indiquée. Même si ces données ont été tirées d'une étude à court terme, le type de changements dégénératifs observés dans l'épithélium nasal des rats mâles Wistar de cette étude n'était pas différent des changements observés au cours d'essais biologiques à plus long terme réalisés à des concentrations comparables sur la même lignée de rats (Feron *et al.*, 1978) et sur des hamsters

(Feron et Kruysse, 1977). Ainsi, des CR pour les effets non néoplasiques ont été calculées pour la dégénérescence de l'épithélium respiratoire nasal des rats mâles Wistar (par inhalation) à l'acroléine pendant 3 jours, à partir de données tirées de l'étude critique de caractérisation de la dose-réponse mentionnée plus haut (Cassee *et al.*, 1996). Les données critiques sont présentées au tableau 5. Les analyses ont été limitées aux changements « modérés à graves » des paramètres pour lesquels les données étaient jugées adéquates pour une caractérisation de la dose-réponse³, c'est-à-dire les lésions pour lesquelles on possédait des données adéquates sur l'incidence pour deux concentrations et un groupe témoin : « hyperplasie des cellules basales ou augmentation des figures de mitose dans l'épithélium respiratoire/transitionnel » et « désagrégation, nécrose, épaissement et desquamation de l'épithélium respiratoire/transitionnel ». Sur cette base, la CR₀₅ (concentration associée à une hausse de 5 % de la fréquence des lésions dans l'épithélium respiratoire nasal) chez les rats mâles Wistar pour le plus sensible de ces paramètres, modélisé à l'aide du logiciel THRESH (Howe, 1995), a été établie à 0,14 mg/m³ (cas modérés à graves de désagrégation, nécrose, épaissement et desquamation); la limite inférieure de l'intervalle de confiance de 95 % pour cette valeur (CRI₀₅) étant de 0,06 mg/m³ (figure 2). Pour fins de comparaison, la valeur la plus faible de la CRI₀₅ pour des lésions du cornet nasal décrites par Kutzman (1981) et Kutzman *et al.* (1985) était de 0,33 ppm (0,76 mg/m³) (CRI₀₅ = 0,12 ppm [0,27 mg/m³]).

On a calculé une CA à partir de la CRI₀₅ pour les lésions non néoplasiques dans l'épithélium respiratoire nasal des rats :

² Tous les efforts ont été déployés afin d'obtenir les données originales pour calculer les CR des études critiques.

³ Lorsque la courbe de la dose-réponse s'incurvait vers le bas ou marquait un plateau à 100 %, les données étaient jugées inadéquates.

TABLEAU 5 Données critiques et concentrations de référence pour l'acroléine

Lésion ¹	Fréquence (à 0, 0,57 et 1,53 mg/m ³)	CR ₉₅ (mg/m ³)	CRI ₉₅ (mg/m ³)	χ ²	d. de l.	p
Désagrégation, nécrose, épaississement et desquamation de l'épithélium respiratoire/transitionnel	0/19, 1/5, 3/6	0,141	0,0564	0	0	1
Hyperplasie des cellules basales ou augmentation des figures de mitose dans l'épithélium respiratoire/transitionnel	0/19, 0/5, 4/6	0,678	0,132	0	0	1

¹ Changements histopathologiques modérés et graves observés dans la cavité nasale des rats exposés 6 heures par jour pendant 3 jours (Cassee *et al.*, 1996).

$$\begin{aligned} \text{CA} &= \frac{0,14 \text{ mg/m}^3}{100} \times \frac{6}{24} \\ &= 0,000\,35 \text{ mg/m}^3 \\ &= 0,4 \text{ } \mu\text{g/m}^3 \end{aligned}$$

où :

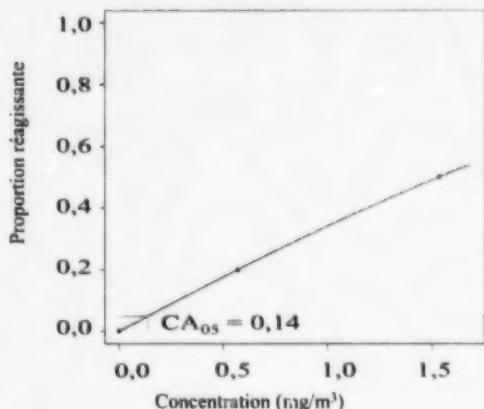
- 0,14 mg/m³ est la concentration estimée provoquant une hausse de 5 % de la désagrégation, de la nécrose, de l'épaississement, de la desquamation et de l'hyperplasie dans l'épithélium respiratoire nasal des rats exposés (par inhalation) à l'acroléine pendant 3 jours (Cassee *et al.*, 1996); la limite inférieure de l'intervalle de confiance de 95 % n'a pas été utilisée à cause de l'instabilité des données attribuable principalement à la petite taille des groupes expérimentaux;
- 6/24 désigne le facteur d'ajustement de l'exposition intermittente (6 heures par jour) à l'exposition continue. Il n'existe pas de données permettant de prouver directement la justesse de ce facteur d'ajustement pour l'acroléine, même s'il est vraisemblable que les lésions seront plus graves en cas d'exposition continue;
- 100 est le facteur d'incertitude ($\times 10$ pour la variation interspécifique et $\times 10$ pour la variation intraspécifique). Les données

disponibles ne permettent pas d'en savoir davantage sur les aspects toxicocinétiques et toxicodynamiques des composantes de l'incertitude avec les valeurs dérivées des données. En outre, compte tenu des données sur l'irritation respiratoire provoquée par d'autres aldéhydes et de l'absence de preuve, dans le cas de l'acroléine, que la gravité des effets critiques s'accroît avec la durée d'exposition, le recours à un facteur d'incertitude supplémentaire pour tenir compte de l'utilisation d'une étude à court terme pour calculer la CA n'est pas jugé approprié. Aucun élément quantitatif supplémentaire n'a été inclus pour tenir compte des limites de la base de données (p. ex., absence d'un essai biologique adéquat de la cancérogenèse par inhalation). Si de plus amples études des effets relatifs potentiels de la cytotoxicité, de la prolifération cellulaire et des liaisons transversales entre les protéines de l'ADN observés *in vitro* sont jugées souhaitables, il existe malgré tout des études chroniques portant sur l'ingestion. Par ailleurs, la valeur de la CA est jugée prudente compte tenu du fait que des réductions de la teneur en glutathion ont été observées chez d'autres lignées de rats à des concentrations inférieures à celles pour lesquelles des effets nuisibles avaient été observés dans le cadre

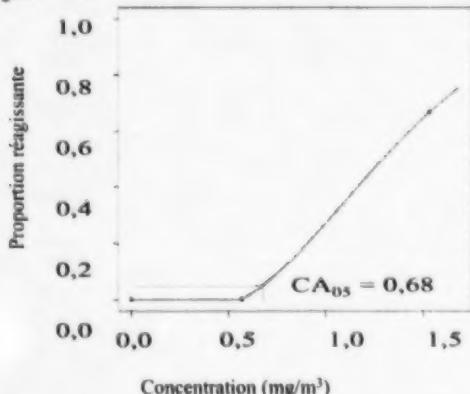
de l'étude jugée critique ici (McNulty *et al.*, 1984; Cassee *et al.*, 1996).

FIGURE 2 Concentrations de référence de l'acroléine¹

Désagrégation, nécrose, épaisseissement et desquamation de l'épithélium respiratoire/transitoire



Hyperplasie des cellules basales et/ou augmentation des figures de mitose dans l'épithélium respiratoire/transitoire



¹ Pas d'ajustement pour l'exposition continue.

Une CA est également calculée à partir de la CMENO observée dans cette étude, comme suit :

$$CT = \frac{0,57 \text{ mg/m}^3}{1\,000}$$

$$= 0,000\,57 \text{ mg/m}^3$$

$$= 0,6 \mu\text{g/m}^3$$

où :

- 0,57 mg/m³ est la CMENO jugée responsable de la désagrégation, de la nécrose, de l'épaississement, de la desquamation et de l'hyperplasie dans l'épithélium respiratoire nasal des rats exposés (par inhalation) à l'acroléine pendant 3 jours (Cassee *et al.*, 1996);
- 1 000 est le facteur d'incertitude ($\times 10$ pour la variation interspécifique, $\times 10$ pour la variation intraspécifique, $\times 10$ pour l'utilisation d'une CMENO au lieu d'une CSENO et pour l'ajustement d'une exposition intermittente à une exposition continue). Les données disponibles ne permettent pas d'en savoir davantage sur les aspects toxicocinétiques et toxicodynamiques des composantes de l'incertitude avec les valeurs dérivées des données. En outre, compte tenu des données sur l'irritation respiratoire provoquée par d'autres aldéhydes et de l'absence de preuve, dans le cas de l'acroléine, que la gravité des effets critiques s'accroît avec la durée d'exposition, le recours à un facteur d'incertitude supplémentaire pour tenir compte de l'utilisation d'une étude à court terme pour calculer la CA n'est pas jugé approprié. Aucun élément quantitatif supplémentaire n'a été inclus pour tenir compte des limites de la base de données (p. ex., absence d'un essai biologique adéquat de la cancérogenèse par inhalation). Si de plus amples études des effets relatifs potentiels de la cytotoxicité, de la prolifération cellulaire et des liaisons transversales entre les protéines de l'ADN observés *in vitro* sont jugées souhaitables, il existe malgré tout des études chroniques portant sur l'ingestion. Par ailleurs, la valeur de la CA est jugée prudente compte tenu du

fait que des réductions de la teneur en glutathion ont été observées chez d'autres lignées de rats à des concentrations inférieures à celles pour lesquelles des effets nuisibles avaient été observés dans le cadre de l'étude jugée critique ici (McNulty *et al.*, 1984; Cassee *et al.*, 1996). Il n'existe pas de données permettant de prouver directement la justesse du facteur d'ajustement de l'exposition intermittente (6 heures par jour) à l'exposition continue pour l'acroléine, même s'il est vraisemblable que les lésions seront plus graves en cas d'exposition continue.

Cette valeur de la CA est également jugée raisonnable, étant fondée sur une CMENO de 0,22 ppm (0,50 mg/m³) pour les lésions non néoplasiques des poumons (empphysème, congestion et vacuolisation focale), la thyroïde (hyperplasie) et la rate (hémorragie sous-capsulaire focale) des chiens, dans l'étude subchronique sur l'inhalation de Lyon *et al.* (1970). Avec l'application d'un facteur d'incertitude de 1 000 ($\times 10$ pour la variation interspécifique, $\times 10$ pour la variation intraspécifique et $\times 10$ pour l'utilisation d'une CMENO au lieu d'une CSEO), la valeur obtenue (0,5 µg/m³) se situe entre 0,4 et 0,6 µg/m³.

Compte tenu des données limitées disponibles sur les études réalisées sur des humains, les CA calculées ci-dessus (0,4-0,6 µg/m³) sont inférieures de deux ou trois ordres de grandeur aux seuils de perception des odeurs (70 µg/m³) (Sinkuvane, 1970) et de l'irritation sensorielle (130 µg/m³) (Darley *et al.*, 1960), respectivement. Les données quantitatives portant sur l'irritation respiratoire (contrairement aux données sensorielles) chez les humains sont inadéquates pour tirer des conclusions concernant la dose-réponse.

3.3.3.2 Ingestion

Étant donné l'incertitude entourant les doses reçues par les animaux exposés à l'acroléine dans l'eau potable, les études antérieures renseignent

peu sur la caractérisation de la dose-réponse pour les effets de l'acroléine ingérée (Newell, 1958; Lijinsky et Reuber, 1987), et les résultats des études suivantes ne sont pas cohérents en ce qui concerne la nature des effets observés aux concentrations inférieures. Dans les études de toxicité subchronique où des rats et des souris ont reçu de l'acroléine par gavage en solutions de méthylcellulose (NTP, 1998), des lésions stomacales (y compris l'hyperplasie, la nécrose, l'inflammation et l'hémorragie) ont été observées à des doses d'à peine 1,25 mg/kg-m.c. d'acroléine par jour (concentrations administrées de 0,25 mg/mL chez les rats et de 0,125 mg/mL chez les souris). Chez des souris exposées à des concentrations plus élevées par gavage dans l'eau potable pendant 14 jours, selon l'examen d'une gamme limitée de paramètres, les effets se sont limités à l'épaississement de la portion squameuse de la muqueuse gastrique à 5,8 mg/kg-m.c. par jour et plus (concentrations administrées de 0,58 mg/mL) (BSC, 1983). Par contre, dans les études de toxicité chronique au cours desquelles l'acroléine a été administrée par gavage dans l'eau à des rats et à des souris, à raison de 2,5 mg/kg-m.c. par jour (concentrations administrées de 0,25 mg/mL) et de 4,5 mg/kg-m.c. par jour (concentrations administrées de 0,45 mg/mL) respectivement, les effets observés se sont limités à une hausse du taux de mortalité dont les causes sont restées vagues (Parent *et al.*, 1991, 1992a). Dans une étude de la reproduction des rats réalisée par les mêmes chercheurs (Parent *et al.*, 1992c), toutefois, des lésions stomacales ont été observées l'administration de doses plus faibles (3,0 mg/kg-m.c. par jour; concentrations administrées de 0,6 mg/mL). Dans des études de toxicité chronique au cours desquelles des chiens ont reçu des capsules de gélatine contenant de l'acroléine (Parent *et al.*, 1992b), des modifications des paramètres biochimiques sériques et des symptômes cliniques (transitoires) de toxicité ont été observés à une concentration de 2,0 mg/kg-m.c. d'acroléine par jour (assimilée à la CSENO). Les raisons de cette variabilité des résultats ne sont pas claires, mais on pense qu'elle pourrait être due à la variabilité des véhicules ou, peut-être, au développement d'une tolérance dans

les études à plus long terme. Les données disponibles ne sont pas compatibles avec cette dernière hypothèse, toutefois, puisque les lésions stomacales n'ont pas été relevées chez les animaux sacrifiés après 90 jours dans l'étude chronique portant sur les rats (Parent *et al.*, 1992a). À défaut d'une étude systématique de la progression des lésions, les données disponibles sont inadéquates pour tirer des conclusions valables à cet égard.

Compte tenu des données disponibles, il semble vraisemblable que les effets au site de contact par suite de l'ingestion d'acroléine seront limités. En outre, l'étude la plus efficace réalisée sur les rats et les souris (NTP, 1998) fournit une foule de renseignements sur la caractérisation de la dose-réponse à cet égard. Des effets ont été relevés aux concentrations administrées de 0,25 mg/mL (rats) et 0,125 mg/mL (souris), mais aucun effet nuisible n'a été observé chez les rats à 0,15 mg/mL (NTP, 1998). Cette dernière valeur correspondait à une dose de 0,75 mg/kg-m.c. par jour. Comme les effets au site de contact sont plus vraisemblablement liés à la concentration administrée qu'à la dose, une CA fondée sur la concentration administrée est calculée ci-après et la dose correspondante, compte tenu de la masse corporelle, est présentée à titre de comparaison.

Une CA provisoire⁴ a été élaborée à partir d'une CSEO pour les lésions non néoplasiques du système digestif des rats comme suit :

$$\begin{aligned} \text{CA} &= \frac{0,15 \text{ mg/mL}}{100} \\ &= 0,0015 \text{ mg/mL} \\ &= 1,5 \mu\text{g/L} \text{ (correspondant à}} \\ &\quad 7,5 \mu\text{g/kg-m.c. par jour}) \end{aligned}$$

où :

- 0,15 mg/mL est la CSEO pour les effets sur le système digestif (hyperplasie, nécrose,

inflammation et hémorragie) des rats exposés pendant 13 semaines à l'acroléine par gavage d'une solution de méthylcellulose à 5 % (NTP, 1998). Même si on jugeait que le chien (Parent *et al.*, 1992b) aurait pu constituer un modèle plus approprié de l'organisme humain, à cause de l'absence d'un préestomac, ou que la CA pourrait être fondée sur la concentration à effet plus prononcé dans l'estomac glandulaire des rats, compte tenu de la nature de cet effet qui dépend de la réactivité du composé au site de premier contact, on a opté ici pour la concentration à effet moins prononcé;

- 100 est le facteur d'incertitude ($\times 10$ pour la variation interspécifique, $\times 10$ pour la variation intraspécifique). Compte tenu du fait que rien ne semble indiquer que la gravité des effets critiques augmente avec la durée d'exposition, on n'a pas jugé approprié d'ajouter un facteur d'incertitude pour tenir compte de l'utilisation d'une étude subchronique pour l'établissement de la CA.

Cette CA est jugée prudente compte tenu du fait que la concentration critique est fondée sur une étude au cours de laquelle l'acroléine a été administrée par gavage d'une solution de méthylcellulose à 5 %.

3.3.4 Caractérisation du risque pour la santé humaine

Il semble que les Canadiens soient exposés régulièrement à des concentrations d'acroléine atmosphériques supérieures à la CA (pour l'inhalation) de 0,4 à 0,6 µg/m³. En fait, la moyenne, la médiane et le 95^e percentile des distributions des concentrations moyennes pondérées sur 24 heures de l'acroléine au Canada peuvent être plus de 10 fois supérieurs à cette valeur.

En outre, même si les informations disponibles sont jugées insuffisantes pour

⁴ Cette valeur est jugée provisoire puisqu'elle est fondée sur des résultats préliminaires de l'étude de 13 semaines du NTP (1998).

caractériser l'exposition des Canadiens à l'acroléine dans leurs aliments, la gamme des concentrations mesurées dans d'autres pays (même si elles peuvent dépendre de facteurs tels que la méthode de cuisson) est de l'ordre de la CA provisoire pour l'ingestion (1 µg/g par rapport à 1,5 µg/mL, en présumant une densité de 1 g/mL).

3.3.5 Incertitudes et degré de confiance liés à la caractérisation du risque pour la santé humaine

L'incertitude qui entoure les données portant sur les concentrations d'acroléine présentes dans l'air extérieur mesurées aux 14 sites du RNSPA est jugée faible, puisque les méthodes d'analyse et d'échantillonnage comptent parmi les meilleures disponibles pour la détermination des concentrations faibles d'acroléine dans l'air, que tous les échantillons ont été analysés par un seul et même laboratoire spécialisé, que les effets des variations diurnes ont été minimisés par l'échantillonnage sur 24 heures, que l'ensemble des données est grand ($n = 2\,816$) et raisonnablement récent (1989-1996), que les concentrations d'acroléine mesurées sont compatibles avec celles indiquées pour l'air extérieur dans d'autres études canadiennes et internationales, et que les ratios de concentrations de l'acroléine par rapport aux concentrations d'acétaldéhyde et de formaldéhyde (deux substances également mesurées dans ces échantillons) sont semblables aux ratios calculés à partir des données d'autres études. Toutefois, on peut s'attendre à un certain degré d'incertitude puisque l'emplacement des 14 sites du RNSPA n'a pas été déterminé au hasard, que l'échantillonnage de l'air à certains sites a été effectué plus haut que la zone où les gens respirent et qu'il existe une proportion relativement élevée (43 %) des 2 816 échantillons où l'acroléine n'a pas été détectée ($<0,05 \mu\text{g}/\text{m}^3$). La source la plus importante d'incertitude dans les estimations de l'exposition à l'acroléine atmosphérique découle de l'absence d'informations concernant la distribution

géographique des populations par rapport aux sites de contrôle du RNSPA. Toutefois, les échantillons provenant des trois principaux centres urbains canadiens (Montréal, Toronto et Vancouver) représentent 49 % des échantillons du RNSPA, et les échantillons prélevés dans trois autres villes (Saint John, Ottawa et Windsor) représentent 39 % du total.

L'incertitude qui entoure les données sur les concentrations d'acroléine dans l'air intérieur provenant de deux études canadiennes est jugée modérée, puisque les méthodes d'analyse et d'échantillonnage comptent parmi les meilleures disponibles pour la détermination des concentrations faibles d'acroléine dans l'air, que tous les échantillons ont été analysés par un seul et même laboratoire spécialisé, que les méthodes d'échantillonnage et d'analyse étaient les mêmes que celles employées pour la mesure des concentrations d'acroléine dans l'air extérieur (ambiant) de l'étude du RNSPA, que les effets des variations diurnes étaient minimisés par l'échantillonnage sur 24 heures, que les études sont raisonnablement récentes (1991-1993), qu'il existe relativement peu d'échantillons où l'acroléine n'a pas été détectée (8 sur 40, soit 20 %), que les concentrations d'acroléine mesurées sont compatibles avec les données limitées indiquées pour l'air intérieur des résidences dans d'autres études, et notamment les plus récentes, et que les ratios des concentrations d'acroléine par rapport aux concentrations d'acétaldéhyde et de formaldéhyde (deux substances également mesurées dans ces échantillons) sont semblables aux ratios calculés avec les données provenant d'autres études. Toutefois, l'ensemble des données très restreint, la sélection non aléatoire des habitations étudiées, souvent choisies sur une base volontaire, le fait que les foyers de Windsor et de Hamilton risquent de ne pas être représentatifs de l'ensemble des foyers canadiens et l'exclusion des milieux intérieurs autres que des habitations (p. ex., lieux de travail, endroits publics, véhicules) ajoutent un certain degré d'incertitude.

L'incertitude qui entoure la mesure du temps passé à l'extérieur par les Canadiens est jugée faible, puisque l'estimation est fondée sur les données canadiennes les plus récentes, qu'on a utilisé un échantillonnage aléatoire pour obtenir les données de l'activité en fonction du temps, et que l'analyse des données prévoyait une pondération en fonction de la population. Toutefois, on presume que tous les groupes d'âge passent la même proportion de leur temps à l'extérieur, et ce dans toutes les régions du pays, que la répartition du nombre d'heures passées à l'extérieur obéit à une distribution normale et que la variance de cette distribution normale est déterminée (écart-type de 1).

La teneur en acroléine des aliments actuellement consommés par les Canadiens est très incertaine. Les données sur les concentrations de cette substance dans les aliments sont limitées à un très petit nombre d'échantillons prélevés dans d'autres pays. En fait, cette information est jugée inadéquate pour la caractérisation de l'exposition de la population générale du Canada, pour toute utilisation autre qu'une délimitation plutôt grossière. Les concentrations mesurées dans les autres pays paraissent élevées et sont vraisemblablement liées à des facteurs tels que la méthode de cuisson, compte tenu des propriétés physiques et chimiques de l'acroléine. On ne s'attend pas non plus que l'acroléine aboutisse dans le gras des aliments, et la modélisation de sa fugacité ne laisse prévoir aucune bioconcentration significative.

On considère avec un haut degré de certitude que la consommation d'eau potable ne contribue pas sensiblement à l'apport quotidien d'acroléine pour les Canadiens, selon les résultats de dosages précis de l'eau potable réalisés à plusieurs sources au Canada.

La confiance qu'on accorde à la base de données sur la toxicité ayant servi au calcul des CA pour l'inhalation et l'ingestion est modérée, même si on croit avec un degré de certitude relativement élevé que les effets critiques sont ceux qui surviennent au site d'entrée. Les études pertinentes réalisées sur des humains sont peu

nombreuses, limitées principalement à des enquêtes antérieures portant sur des rapports subjectifs d'irritations sensorielles, et aucune ne fait état d'un examen des changements histopathologiques des voies respiratoires supérieures dont les résultats pourraient être comparés à ceux d'études réalisées sur des animaux. L'absence de données fiables ne permet pas de porter un jugement éclairé sur la possibilité du développement d'une tolérance aux effets de l'acroléine par suite d'une exposition répétée. Les CA calculées pour l'inhalation sont très prudentes, compte tenu des données limitées provenant d'études réalisées sur des humains, où des signes d'irritation sensorielle nasale et oculaire ont été observés à des concentrations d'à peine $130 \mu\text{g}/\text{m}^3$. La cancérogénicité de l'acroléine inhalée n'a fait l'objet d'aucune étude adéquate et mérite un examen plus approfondi, même s'il est possible, à partir principalement des données portant sur d'autres aldéhydes, que les CA calculées pour protéger contre les effets irritants au site de contact de ces substances procurent également une bonne protection contre un possible effet cancérogène.

Le degré de confiance dans la CA provisoire calculée pour l'ingestion sera augmenté par la confirmation, dans des rapports plus détaillés, des résultats préliminaires de l'étude de 13 semaines du NTP (1998).

3.4 Conclusions

LCPE 1999, 64a) : D'après les données disponibles, on conclut que l'acroléine ne pénètre pas dans l'environnement en une quantité ou concentration ou dans des conditions de nature à avoir, immédiatement ou à long terme, un effet nocif sur l'environnement ou sur la diversité biologique. En conséquence, l'acroléine n'est pas considérée comme « toxique » au sens de l'alinéa 64a) de la LCPE 1999.

LCPE 1999, 64b) : D'après les données disponibles, on conclut que l'acroléine ne pénètre pas dans l'environnement en une quantité ou concentration ou dans des conditions de nature à mettre en danger l'environnement essentiel pour la vie. En conséquence, l'acroléine n'est pas considérée comme « toxique » au sens de l'alinéa 64b) de la LCPE 1999.

LCPE 1999, 64c) : D'après les données disponibles, on conclut que l'acroléine pénètre dans l'environnement en une quantité ou concentration ou dans des conditions de nature à constituer un danger au Canada pour la vie ou la santé humaines. En conséquence, l'acroléine est considérée comme « toxique » au sens de l'alinéa 64c) de la LCPE 1999.

Conclusion générale :

À partir d'une évaluation critique des données pertinentes, l'acroléine est considérée comme « toxique » au sens de l'article 64 de la LCPE 1999.

3.5 Considérations relatives au suivi (mesures à prendre)

Comme l'acroléine est considérée comme « toxique » au sens de l'article 64 de la LCPE 1999, l'évaluation des options pour réduire l'exposition à cette substance devrait se voir accorder une certaine priorité.

On s'attend à ce que l'inhalation de l'acroléine dans l'air intérieur constitue une source importante d'exposition pour la population générale. Les concentrations d'acroléine dans l'air intérieur sont très variables et dépendent en grande partie des activités et des circonstances, y compris l'utilisation de produits de consommation

(p. ex., la cigarette), les appareils de combustion, la cuisson et les infiltrations de gaz d'échappement de véhicules provenant de garages attenants. Si les données ne permettent pas de déterminer la part relative de chacune de ces sources dans la concentration totale d'acroléine dans l'air intérieur, une question qui mérite l'attention prioritaire des études à venir, il reste que les concentrations les plus élevées d'acroléine dans l'air intérieur ont généralement été relevées dans des milieux contaminés par la fumée de tabac.

Pour la population générale, la part relative de l'air ambiant dans l'exposition d'ensemble à l'acroléine inhalée devrait être petite, comparativement à celle de l'air intérieur (et de la fumée de cigarette). Toutefois, pour les populations qui habitent au voisinage de sources ponctuelles industrielles ou à des endroits soumis à une intense circulation de véhicules, l'air ambiant pourrait devenir une source importante d'exposition à l'acroléine par inhalation. Selon les données disponibles (voir le tableau 2), les gaz d'échappement des véhicules motorisés pourraient être la principale source anthropique d'acroléine atmosphérique au Canada, même si la part revenant aux véhicules tout-terrain est inconnue.

Les utilisations de produits antiparasitaires n'ont pas été prises en compte dans la présente évaluation, mais il convient de souligner l'écart qui existe entre les faibles concentrations capables de tuer des organismes aquatiques sensibles (p. ex., la CL₅₀ de 7 µg/L pour le têtard de grenouille) et les concentrations utilisées (1-15 mg/L) pour la lutte contre les plantes aquatiques dans les canaux d'irrigation. En conséquence, il est recommandé que l'utilisation de l'acroléine pour la lutte contre les plantes aquatiques fasse l'objet d'un examen par les instances appropriées en vertu de la *Loi sur les produits antiparasitaires*, à la lumière de la présente évaluation et d'autres considérations pertinentes.

46

4.0 BIBLIOGRAPHIE

Agriculture Canada et Environnement Canada. 1993. *Pesticide Registrant Survey report — 1993 data*, Direction de l'évaluation des produits chimiques commerciaux, Environnement Canada, Hull (Québec).

Alarcon, R. 1970. Acrolein: Evidence for the formation of the cytotoxic aldehyde acrolein from enzymatically oxidized spermine or spermidine, *Arch. Biochem. Biophys.* 137: 365-372.

Alarcon, R. 1972. Acrolein, a component of universal cell growth regulatory system: a theory, *J. Theor. Biol.* 37: 159-167.

Alarcon, R. 1976. Formation of acrolein from various amino acids and polyamines under degradation at 100 °C, *Environ. Res.* 12: 317-326.

Albin, T.B. 1964. Handling and toxicology. In: C.W. Smith (éd.), *Acrolein*, John Wiley and Sons, New York (N.Y.), p. 34-239.

Aranyi, C., W. O'Shea, J. Graham et F. Miller. 1986. The effects of inhalation of organic chemical air contaminants on murine lung host defences, *Fundam. Appl. Toxicol.* 6: 713-720.

ARET (Accélération de la réduction et de l'élimination des toxiques), secrétariat. 1998. *Leaders environnementaux 2. Action volontaire sur les substances toxiques. Mise à jour*, Ottawa (Ontario), 49 p.

Astry, C. et G. Jakab. 1983. The effects of acrolein exposure on pulmonary antibacterial defences, *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 67: 49-54.

Atkinson, R. 1985. Kinetics and mechanisms of the gas-phase reactions of hydroxyl radicals with organic compounds under atmospheric conditions, *Chem. Rev.* 85: 69-201.

Atkinson, R., S.M. Aschmann et M.A. Goodman. 1987. Kinetics of gas-phase reactions of nitrate radicals with a series of alkynes, haloalkenes, and alpha, beta-unsaturated aldehydes, *Int. J. Chem. Kinet.* 19: 299-308.

ATSDR (Agency for Toxic Substances and Disease Registry). 1990. *Toxicological profile for acrolein*, Public Health Service, U.S. Department of Health and Human Services, Atlanta (Ga.), 145 p. (ATSDR/TP-90/01).

Au, W., O. Sokova, B. Kopnin et F. Arrighi. 1980. Cytogenetic toxicity of cyclophosphamide and its metabolites *in vitro*, *Cytogenet. Cell Genet.* 26: 108-116.

Badré, R., R. Guillerm, N. Abran, M. Bourding et C. Dumas. 1978. Pollution atmosphérique par la fumée de tabac, *Ann. Pharm. Fr.* 36: 443.

Barrows, M.E., S.R. Petrocelli, K.J. Macek et J.J. Carroll. 1980. Bioconcentration and elimination of selected water pollutants by bluegill sunfish (*Lepomis macrochirus*). In: R. Hague (éd.), *Proceedings of the 1978 Symposium on Dynamics, Exposure, and Hazard Assessment of Toxic Chemicals*, Ann Arbor Science Publishers, Ann Arbor (Mich.), p. 379-392.

Beauchamp, R., D. Andjelkovich, A. Klingerman, K. Morgan et H. Heck. 1985. A critical review of the literature on acrolein toxicity, *CRC Crit. Rev. Toxicol.* 14: 309-380.

Beeley, J., J. Crow, J. Jones, B. Minty, R. Lynch et D. Pryce. 1986. Mortality and lung histopathology after inhalation lung injury. The effect of corticosteroids, *Am. Rev. Respir. Dis.* 133: 191-196.

Bell, R.W. 1995. Windsor Air Quality Study data. Lettre à R. Newhook, Santé Canada, datée de novembre 1995, et fichiers Lotus 1-2-3^{MC}, Section des études atmosphériques, Direction de l'énergie, des sciences et de la technologie, ministère de l'Environnement et de l'Énergie de l'Ontario, Toronto (Ontario).

Bell, R.W. 1996. Données de l'étude sur les foyers de Hamilton. Lettre à J. Sealy, Santé Canada, datée de mai 1996, Section des études atmosphériques, Direction de l'énergie, des sciences et de la technologie, ministère de l'Environnement et de l'Énergie de l'Ontario, Toronto (Ontario).

Bell, R.W. 1997. Données de l'étude sur les foyers de Hamilton. Communication personnelle à R. Beauchamp, Santé Canada, datée de septembre 1997, Section des études atmosphériques, Direction de l'énergie, des sciences et de la technologie, ministère de l'Environnement et de l'Énergie de l'Ontario, Toronto (Ontario).

Bell, R.W., R.E. Chapman, B.D. Kruschel et M.J. Spencer. 1994. A comparison of smoking and non-smoking areas: private homes and bingo halls. Session 21 — Environmental Tobacco Smoke, Measurement of Toxics and Related Air Pollutants International Symposium. In: *Proceedings of the U.S. Environmental Protection Agency/Air and Waste Management Association International Symposium*, Durham (N.C.), p. 898-900 (rapport n° EPA/600/R-94/136).

Ben-Jebria, A., Y. Crozet, M. Eskew, B. Rudeen et J. Ultman. 1995. Acrolein-induced smooth muscle hyperresponsiveness and eicosanoid release in excised ferret trachea, *Fundam. Appl. Pharmacol.* 135: 35-44.

Bittersohl, G. 1975. Epidemiological research on cancer risk by aldol and aliphatic aldehydes, *Environ. Qual. Saf.* 4: 235-238.

Bouley, G., A. Dubreuil, J. Godin, M. Boisset et C. Boudene. 1976. Phenomena of adaptation in rats continuously exposed to low concentrations of acrolein, *Ann. Occup. Hyg.* 19: 27-32.

Bowmer, K.H. et M.L. Higgins. 1976. Some aspects of the persistence and fate of acrolein herbicide in water, *Arch. Environ. Contam. Toxicol.* 5: 87-96.

Boyd, E., G. Keeney et S. Patton. 1965. The measurement of monocarbonyl classes in cocoa beans and chocolate liquor with special reference to flavour, *J. Food Sci.* 30: 854-859.

BPCI (Baker Performance Chemicals Inc.). 1991. *Magnatreat® M Hydrogen Sulfide Scavenger application manual*, Bakersfield (Calif.), 14 p.

BPCI (Baker Performance Chemicals Inc.). 1994. *Magnacide® B Microbiocide description and use manual*, Bakersfield (Calif.), 15 p.

BPCI (Baker Performance Chemicals Inc.). 1997. *Magnacide® H Herbicide application and safety manual*, Bakersfield (Calif.), 53 p.

Bronstein, A. et J. Sullivan. 1992. Herbicides, fungicides, biocides and pyrethrins. In: J. Sullivan et G. Krieger (éds.), *Hazardous materials toxicology, clinical principles of environmental health*, Williams et Wilkins, Baltimore (Md.), p. 1063-1077.

Brownlee, L. 1997. Communication personnelle, Service canadien de la faune, Environnement Canada.

BSC (Bioassay Systems Corporation). 1980a. *Primary skin irritation study of acrolein in rabbits*, Woburn (Mass.) (BSC Project Number: 10258).

BSC (Bioassay Systems Corporation). 1980b. *Primary eye irritation study of acrolein in rabbits*, Woburn (Mass.) (BSC Project Number: 10258).

BSC (Bioassay Systems Corporation). 1982a. *21-day dermal test of acrolein in rabbits*, Woburn (Mass.) (BSC Project Number: 10258).

BSC (Bioassay Systems Corporation). 1982b. *Effects of acrolein on the in vivo induction of chromosomal aberrations in rat bone marrow cells*, Woburn (Mass.) (BSC Project Number: 10258).

BSC (Bioassay Systems Corporation). 1982c. *Teratology study of acrolein in rats*, Woburn (Mass.) (BSC Project Number: 10258).

BSC (Bioassay Systems Corporation). 1982d. *Teratology study of acrolein in mice*, Woburn (Mass.) (BSC Project Number: 10258).

BSC (Bioassay Systems Corporation). 1983. *14-day oral toxicity test in mice*, Woburn (Mass.) (BSC Project Number: 11496).

BUA (GDCh Advisory Committee on Existing Chemicals of Environmental Relevance). 1994. *Acrolein* (décembre 1994), Hirzel-Wiss. Verl.-Ges., Stuttgart (Allemagne), 236 p. (BUA Report 157).

Buckley, L., X. Jiang, R. James, T. Morgan et C. Barrow. 1984. Respiratory tract lesions induced by sensory irritants at RD₅₀, *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 74: 417-429.

Bunce, N. 1996. *Propriétés atmosphériques des substances figurant sur la liste des substances d'intérêt prioritaire n° 2 (LSIP2)*. Rapport présenté à Environnement Canada, Université de Guelph, Guelph (Ontario).

Cantoni, C., M.A. Bianchi, P. Renon et C. Calcinardi. 1969. [Bacterial and chemical alterations during souring in salted pork.] *Atti Soc. Ital. Sci. Vet.* 23: 752-756 (en italien) [cité dans IPCS, 1992].

CARB (California Air Resources Board). 1991. *Assessment of indoor concentrations, indoor sources and source emissions of selected volatile organic compounds*. Rapport final, Research Division, California Environmental Protection Agency, Sacramento (Calf.), mars 1991 (Contract No. A933-063).

Casanova, M., K.T. Morgan, E.A. Gross, O.R. Moss et H. d'A. Heck. 1994. DNA-protein cross-links and cell replication at specific sites in the nose of F344 rats exposed subchronically to formaldehyde, *Fundam. Appl. Toxicol.* 23: 525-536.

Cassee, F., J. Groten et V. Feron. 1996. Changes in the nasal epithelium of rats exposed by inhalation to mixtures of formaldehyde, acetaldehyde, and acrolein, *Fundam. Appl. Toxicol.* 29: 208-218.

Champeux, J., L. Courtial, E. Perche et P. Catalina. 1966. Broncho-pneumopathie aiguë par vapeurs d'acroléine [Acute bronchopneumopathy from acrolein vapours], *Arch. Mal. Prof.* 27: 794-796.

Chou, T.-W. et R.J. Spanggord. 1990a. *Estimation of the anaerobic biotransformation rates for acrolein (Magnicide® H Herbicide, Magnicide® B Biocide) in soil-water mixtures*. Préparé par SRI International pour Baker Performance Chemicals, Inc., Houston (Tex.), 414 p.

Chou, T.-W. et R.J. Spanggord. 1990b. *Estimation of the aerobic biotransformation rates for acrolein (Magnicide® H Herbicide, Magnicide® B Biocide) in soil*. Préparé par SRI International pour Baker Performance Chemicals, Inc., Houston (Tex.), 414 p.

Collin, S., M. Osman, S. Delcambre, A.I. El-Zayat et J.-P. Dufour. 1993. Investigation of volatile flavor compounds in fresh and ripened Domiati cheeses, *J. Agric. Food Chem.* 41: 1659-1663.

Comendador, M.A., L.M. Sierra et M. Gonzalez. 1989. Genetic architecture of tolerance to acrolein in *Drosophila melanogaster*, *Genet. Sel. Evol.* 21: 415-425.

Commission consultative. 1995. *Rapport de la Commission consultative sur la deuxième liste des substances d'intérêt prioritaire dans le cadre de la LCPE*. Gouvernement du Canada, Ottawa, 26 p.

Conor Pacific Environmental. 1998. *A report on multimedia exposures to selected PSL2 substances*. Préparé par Conor Pacific Environmental (anciennement Bovar Environmental) et Maxxam Analytics Inc. pour Santé Canada, Ottawa (Ontario) (projet n° 741-6705; contrat #DSS fichier n° 025SS.H4078-6-C574).

Costa, D., R. Kutzman, J. Lehmann et R. Drew. 1986. Altered lung function and structure in the rat after subchronic exposure to acrolein, *Am. Rev. Respir. Dis.* 133: 286-291.

Curren, R., L. Yang, P. Conklin, R. Grafstrom et C. Harris. 1988. Mutagenesis of xeroderma pigmentosum fibroblasts by acrolein, *Mutat. Res.* 209: 17-22.

Dahlgren, S., H. Dalen et T. Dalhamn. 1972. Ultra-structural observations on chemically induced inflammation in guinea-pig trachea, *Virchows Arch. B: Zellpathol.* 11: 211-223.

Dann, T. 1998. Communication personnelle, données sur l'acroléine du programme RNSPA (1989-1996); tableau électronique Excel^{MC} intitulé « Acrolein.xls », Centre de technologie environnementale, Environnement Canada, Ottawa (Ontario), 12 août 1998.

Darley, E., J. Middleton et M. Garber. 1960. Plant damage and eye irritation from ozone-hydrocarbon reactions, *J. Agric. Food Chem.* 8: 483-485.

Davis, T., S. Battista et C. Kensler. 1967. Mechanism of respiratory effects during exposure of guinea-pigs to irritants, *Arch. Environ. Health* 15: 412-419.

Decisioneering, Inc. 1996. *Crystal Ball Version 4.0c. User Manual*, Denver (Colo.), 286 p.

Denine, E.P., S.L. Robbins et C.J. Kensler. 1971. The effects of acrolein inhalation on the tracheal mucosa of the chicken, *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 19: 416.

DFO (Department of Fisheries and Oceans)/MPO (ministère des Pêches et des Océans). 1995. Discussion paper for Magnicide-H[®] (acrolein), examen inédit.

Dupbukt, J., L. Atzori, C. Edman et R. Graftstrom. 1993. Thiol status and cytopathological effects of acrolein in normal and xeroderma pigmentosum skin fibroblasts, *Carcinogenesis* 14: 975-980.

Edney, E.O., P.B. Shepson, T.E. Kleindienst et E.W. Corse. 1986a. The photooxidation of allyl chloride, *Int. J. Chem. Kinet.* 18: 597-608.

Edney, E.O., T.E. Kleindienst et E.W. Corse. 1986b. Room temperature rate constants for the reaction of OH with selected chlorinated and oxygenated hydrocarbons, *Int. J. Chem. Kinet.* 18: 1355-1371.

Egle, J. 1972. Retention of inhaled formaldehyde, propionaldehyde, and acrolein by the dog, *Arch. Environ. Health* 25: 119-124.

EHD (Environmental Health Directorate/Direction de l'hygiène du milieu). 1997. Rapport interne à l'état d'ébauche, inédit, intitulé *Exposure factors for assessing total daily intake of Priority Substances by the general population of Canada*, 7 novembre 1997, Bureau des dangers des produits chimiques, Santé Canada, Ottawa (Ontario) (incorporant les révisions apportées jusqu'au 22 janvier 1998).

Einhard, I. 1975. Physiological and toxicological aspects of smoke produced during the combustion of polymeric materials, *Environ. Health Perspect.* 11: 163-189.

Eisenbrand, G., J. Schumacher et P. Golzer. 1995. The influence of glutathione and detoxifying enzymes on DNA damage induced by 2-alkenals in primary rat hepatocytes and human lymphoblastoid cells, *Chem. Res. Toxicol.* 8: 40-46.

Eisler, R. 1994. *Acrolein hazards to fish, wildlife, and invertebrates: a synoptic review*, National Biological Survey, U.S. Department of the Interior, Washington (D.C.), 29 p. (Biological Report 23; Contaminant Hazard Reviews Report 28).

Environnement Canada. 1989a. *Atlantic Region Federal-Provincial Toxic Chemical Survey of Municipal Drinking Water Sources*, recueil de données, province de l'île du Prince-Édouard, 1985-1988, Direction générale des eaux intérieures, Direction de la qualité des eaux, Moncton (N.-B.) (rapport IWD-AR-WQB-89-156).

Environnement Canada. 1989b. *Atlantic Region Federal-Provincial Toxic Chemical Survey of Municipal Drinking Water Sources*, recueil de données, province du Nouveau-Brunswick, 1985-1988, Direction générale des eaux intérieures, Direction de la qualité des eaux, Moncton (N.-B.) (rapport IWD-AR-WQB-89-155).

Environnement Canada. 1989c. *Atlantic Region Federal-Provincial Toxic Chemical Survey of Municipal Drinking Water Sources*, recueil de données, province de Terre-Neuve, 1985-1988, Direction générale des eaux intérieures, Direction de la qualité des eaux, Moncton (N.-B.) (rapport IWD-AR-WQB-89-157).

Environnement Canada. 1989d. *Atlantic Region Federal-Provincial Toxic Chemical Survey of Municipal Drinking Water Sources*, recueil de données, province de la Nouvelle-Écosse, 1985-1988, Direction générale des eaux intérieures, Direction de la qualité des eaux, Moncton (N.-B.) (rapport IWD-AR-WQB-89-154).

Environnement Canada. 1993. *Mobile5C user guide*, Hull (Québec).

Environnement Canada. 1994. *Database of Notifications of Import of Hazardous Wastes*, Direction des déchets dangereux, Hull (Québec).

Environnement Canada. 1996a. *Réponse volontaire à une demande spéciale d'information sur les substances de la LSIP qui accompagnait l'étude de l'INRP (Inventaire national des rejets polluants) de 1993*, Hull (Québec).

Environnement Canada. 1996b. *Base de données du Réseau national de surveillance de la pollution atmosphérique (RNSPA)*, Section des toxiques atmosphériques, Division de la mesure de la pollution, Conservation et Protection, Ottawa (Ontario).

Environnement Canada. 1997a. *Évaluation environnementale des substances d'intérêt prioritaire conformément à la Loi canadienne sur la protection de l'environnement*, guide, version 1.0, mars 1997, Division de l'évaluation des produits chimiques, Direction de l'évaluation des produits chimiques commerciaux, Hull (Québec) (Série sur la protection de l'environnement EPS/2/CC/3F).

Environnement Canada. 1997b. *Résultats des enquêtes industrielles effectuées sous le régime de l'article 16 de la LCPE concernant la deuxième liste des substances d'intérêt prioritaire et le phthalate de di(2-éthylhexyle)*, Section des méthodes d'utilisation, Direction de l'évaluation des produits chimiques commerciaux, Hull (Québec).

Environnement Canada. 1997c. Avis concernant la deuxième liste des substances d'intérêt prioritaire et le phthalate de di(2-éthylhexyle), *Gazette du Canada*, partie I, le 15 février 1997, p. 366-368.

Environnement Canada. 1998. Canadian Environmental Protection Act — Priority Substance List — Supporting Document for the Environmental Assessment of Acrolein. Commercial Chemicals Evaluation Branch, Hull, Quebec.

Environnement Canada et Santé Canada. 1999. Avis concernant l'évaluation de les substances prioritaires phthalate de benzyle et de butyle, phénol et acroléine aux termes de la Loi canadienne sur la protection de l'environnement, *Gazette du Canada*, partie I, le 1^{er} mai, 1999. p. 1185-1191.

Epstein, S., E. Arnold, J. Andrea, W. Bass et Y. Bishop. 1972. Detection of chemical mutagens by the dominant lethal assay in the mouse, *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 23: 288-325.

EU (European Union)/UE (Union européenne). 1998. *Acrolein, risk assessment*. Ébauche révisée n°3, septembre 1997. Rapport préparé pour l'Union européenne conformément à la réglementation du Conseil (Communauté économique européenne) n° 793/93 du 23 mars 1993, par l'Organisation néerlandaise de recherche scientifique appliquée (TNO) et l'Institut national de la santé publique et de l'environnement (RIVM), Bilthoven (Pays-Bas), 203 p.

Feeley, M. 1996. Communication personnelle, Division de l'évaluation des dangers des produits chimiques pour la santé, Bureau d'innocuité des produits chimiques, Santé Canada, Ottawa (Ontario), 30 mai 1996.

Ferguson, F.F., C.S. Richards et J.R. Palmer. 1961. Control of *Australorbis glabratus* by acrolein in Puerto Rico, *Public Health Rep.* 76: 461-468.

Feron, V. et A. Kruysse. 1977. Effects of exposure to acrolein vapour in hamsters simultaneously treated with benzo[a]pyrene or diethylnitrosamine, *J. Toxicol. Environ. Health* 3: 379-394.

Feron, V., A. Kruysse et H. Immel. 1978. Repeated exposure to acrolein vapour: subacute studies in hamsters, rats and rabbits, *Toxicology* 9: 47-57.

Feron, V., H.P. Til, F. de Vrijer, R.A. Woutersen, F.R. Cassee et P.J. van Bladeren. 1991. Aldehydes: occurrence, carcinogenic potential, mechanism of action and risk assessment, *Mutat. Res.* 259: 363-385.

Foiles, P., S. Akerkar et F. Chung. 1989. Application of an immunoassay for cyclic acrolein deoxyguanosine adducts to assess their formation in DNA of *Salmonella typhimurium* under conditions of mutation induction by acrolein, *Carcinogenesis* 10: 87-90.

Galloway, S., M. Armstrong, C. Reuben, S. Colman, B. Brown, C. Cannon, A. Bloom, F. Nakamura, M. Ahmed, S. Duk, J. Rimp, B. Margolin, M. Resnick, B. Anderson et E. Zeiger. 1987. Chromosome aberrations and sister chromatid exchanges in Chinese hamster ovary cells: evaluations of 108 chemicals, *Environ. Mol. Mutagen.* 10: 1-175.

Ghilarducci, D.P. et R.S. Tjeerdema. 1995. Fate and effects of acrolein, *Rev. Environ. Contam. Toxicol.* 144: 95-146.

Glaze, W.H., M. Koga et D. Cancilla. 1989. Ozonation byproducts. 2. Improvement of an aqueous-phase derivatization method for the detection of formaldehyde and other carbonyl compounds formed by the ozonation of drinking water, *Environ. Sci. Technol.* 23: 838-847.

Gosselin, B., F. Wattel, C. Chopin, P. Degand, J. Fruchart, D. Van der Loo et O. Crasquin. 1979. Intoxication aiguë par l'acroléine [Acute poisoning by acrolein], *Nouv. Presse Med.* 8: 2469-2472.

Grafstrom, R., J. Dupbukt, J. Willey, K. Sundqvist, C. Edman, L. Atzori et C. Harris. 1988. Pathobiological effects of acrolein in cultured human bronchial epithelial cells, *Cancer Res.* 48:1717-1721.

Graham, L.A. 1996. Communication personnelle, Division des émissions de sources mobiles, Centre de technologie environnementale, Environnement Canada.

Graham, L.A. 1998. Communication personnelle, Division de la recherche et de la mesure des émissions, Centre de technologie environnementale, Environnement Canada.

Greenhoff, K. et R.E. Wheeler. 1981. Analysis of beer carbonyls at the part per billion level by combined liquid chromatography and high pressure liquid chromatography, *J. Inst. Brewing* 86:35-41.

Grey, T.C. et D.H. Shrimpton. 1967. Volatile components of raw chicken breast muscle, *Br. Poult. Sci.* 8: 23-33.

Grosjean, D. et B. Wright. 1983. Carbonyls in urban fog, ice fog, cloudwater and rainwater, *Atmos. Environ.* 17: 2093-2096.

Gurtoo, H., A. Marinello et R. Struck. 1981. Studies on the mechanism of denaturation of cytochrome P-450 by cyclophosphamide and its metabolites, *J. Biol. Chem.* 256: 11691-11701.

Haag, W.R., C.D. Yao, T. Pettit et T. Mill. 1988a. *Estimation of photolysis rate constants for acrolein (Magnacide® H Herbicide, Magnacide® B Microbiocide) in the environment.* Préparé par SRI International pour Baker Performance Chemicals, Inc., Houston (Tex.), 54 p.

Haag, W.R., C.D. Yao, T. Pettit et T. Mill. 1988b. *Estimation of hydrolysis rate constants for acrolein (Magnacide® H Herbicide, Magnacide® B Microbiocide) in the environment.* Préparé par SRI International pour Baker Performance Chemicals, Inc., Houston (Tex.), 54 p.

Haagen-Smit, A.J., E.F. Darley, M. Zaitlin, H. Hull et W. Noble. 1952. Investigation on injury to plants from air pollution in the Los Angeles area, *Plant Physiol.* 27: 18-34.

Hales, B. 1982. Comparison of the mutagenicity and teratogenicity of cyclophosphamide and its active metabolites, 4-hydroxycyclophosphamide, phosphoramido mustard, and acrolein, *Cancer Res.* 42: 3016-3021.

Halliburton, D. 1998. Communication personnelle, Bureau national de la prévention de la pollution, Environnement Canada.

Haworth, S., T. Lawlor, K. Mortelmans, W. Speck et E. Zeiger. 1983. *Salmonella* mutagenicity test results for 250 chemicals, *Environ. Mutagen.* S1: 3-142.

Hayase, F., T.-Y. Chung et H. Kato. 1984. Changes of volatile components of tomato fruits during ripening, *Food Chem.* 14: 113-124.

Heck, H., M. Casanova, M. McNulty et C. Lam. 1986. Mechanisms of nasal toxicity induced by formaldehyde and acrolein. In: C. Barrow (éd.), *Toxicology of the nasal passages*, Hemisphere Publishing, Washington (D.C.), p. 235-247.

Hemminiki, K., K. Falck et H. Vainio. 1980. Comparison of alkylation rates and mutagenicity of directly acting industrial and laboratory chemicals, *Arch. Toxicol.* 46: 277-285.

Highsmith, V., R. Zweidinger et R. Merrill. 1988. Characterization of indoor and outdoor air associated with residences using wood stoves: a pilot study, *Environ. Int.* 14: 213-219.

Hirayama, T., M. Yamaguchi, T. Nakata, M. Okumura, T. Yamazaki, T. Watanabe et S. Fukui. 1989. Formation of acrolein by the autoxidation of unsaturated fatty acid methyl esters, *Eisei Kagaku* 35: 303-306.

Hirayama, T., S. Miura, Y. Mori, M. Ueta, E. Tagami, T. Yoshizawa et T. Watanabe. 1991. High-performance liquid chromatographic determination of 2-alkenals in oxidized lipid as their 7-amino-6-methylquinoline derivatives, *Chem. Pharm. Bull.* 39: 1253-1257.

Holcombe, G.W., G.L. Phipps, A.H. Sulaiman et A.D. Hoffman. 1987. Simultaneous multiple species testing: Acute toxicity of 13 chemicals to 12 diverse freshwater amphibian, fish, and invertebrate families, *Arch. Environ. Contam. Toxicol.* 16: 697-710.

Horvath, J., C. Witmer et G. Witz. 1992. Nephrotoxicity of the 1:1 acrolein-glutathione adduct in the rat, *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 117: 200-207.

Howard, P. 1989. *Handbook of environmental fate and exposure data for organic chemicals*, vol. 1, *Large production and priority pollutants*, Lewis Publishers, Boca Raton (Fla.), 12 p.

Howard, P., R. Boethling, W. Jarvis, W. Meylan et E. Michalenko. 1991. *Handbook of environmental degradation rates*, Lewis Publishers, Boca Raton (Fla.).

Howe, R.B. 1995. *THRESH: a computer program to compute a reference dose from quantal animal toxicity data using the benchmark dose method*, ICF Kaiser Engineers, Inc., Ruston (La.).

Howes, P. 1989a. Light duty vehicles operating on low percentage alcohol blend fuel and winter grade commercial unleaded gasoline, Centre de technologie environnementale, Direction générale du développement de la technologie, Environnement Canada, Ottawa (Ontario), 35 p. (inédit; MSED n° 89-02).

Howes, P. 1989b. Effects of low blend alcohol (methanol/ethanol) fuels on exhaust emissions from light/heavy duty vehicles, Centre de technologie environnementale, Direction générale du développement de la technologie, Environnement Canada, Ottawa (Ontario), 42 p. (inédit; MSED n° 89-01).

Hrdlicka, J. et G. Janicek. 1968. Volatile carbonyl compounds isolated from sugar cane molasses [abstract], *Chem. Abstr.* 71: 62461a.

Hrdlicka, J. et J. Kuca. 1965. The changes of carbonyl compounds in the heat-processing of meat. 2. Turkey meat, *Poult. Sci.* 44: 27-31.

Hudson, R.H., R.K. Tucker et M.A. Haegele. 1984. *Handbook of toxicity of pesticides to wildlife*, Fish and Wildlife Service, U.S. Department of the Interior, Washington (D.C.), 90 p.

IARC (International Agency for Research on Cancer)/CIRC (Centre international de recherche sur le cancer). 1979. Some monomers, plastics, and synthetic elastomers, and acrolein, *IARC Monogr. Eval. Carcinog. Risk Chem. Man* 19: 479-495.

IARC (International Agency for Research on Cancer)/CIRC (Centre international de recherche sur le cancer). 1985. Allyl compounds, aldehydes, epoxides, and peroxides, *IARC Monogr. Eval. Carcinog. Risk Chem. Man* 36: 133-161.

IARC (International Agency for Research on Cancer)/CIRC (Centre international de recherche sur le cancer). 1987. Overall evaluations of carcinogenicity: an updating of IARC Monographs Volumes 1 to 42, *IARC Monogr. Eval. Carcinog. Risk Hum.*, Suppl. 7: 78.

IARC (International Agency for Research on Cancer)/CIRC (Centre international de recherche sur le cancer). 1995. Acrolein, *IARC Monogr. Eval. Carcinog. Risk Hum.* 63: 337-372.

IPCS (International Programme on Chemical Safety)/PISC (Programme international sur la sécurité des substances chimiques). 1992. *Acrolein*, Organisation mondiale de la santé, Genève (Suisse) (Critères d'hygiène de l'environnement 127).

IPCS (International Programme on Chemical Safety)/PISC (Programme international sur la sécurité des substances chimiques). 1996. *Diesel fuel and exhaust emissions*. Organisation mondiale de la santé, Genève (Suisse) (Critères d'hygiène de l'environnement 171).

Irwin, K. 1987. *Henry's law constant for acrolein (Magnacide® H Herbicide, Magnacide® B Microbiocide)*. Préparé par SRI International pour Baker Performance Chemicals, Inc., Houston (Tex.).

Irwin, K. 1988. *Soil adsorption coefficient for acrolein (Magnacide® H Herbicide and Magnacide® B Microbiocide)*. Préparé par SRI International, pour Baker Performance Chemicals, Inc., Houston (Tex.), 24 p.

ITII (International Technical Information Institute). 1975. *Toxic and hazardous industrial chemicals safety manual for handling and disposal with toxicity and hazard data*, Tokyo (Japon), p. 13-14.

Jacobson, B. et M. Gresham. 1991a. *Magnitude of residue for acrolein in potable water — Arizona site*. Préparé par Analytical Bio-Chemistry Laboratories, Inc. pour Baker Performance Chemicals Inc., Houston (Tex.), 178 p.

Jacobson, B. et M. Gresham. 1991b. *Magnitude of residue for acrolein in potable water — Washington site*. Préparé par Analytical Bio-Chemistry Laboratories, Inc., pour Baker Performance Chemicals Inc., Houston (Tex.), 230 p.

Jacobson, B. et M. Gresham. 1991c. *Aquatic field dissipation for acrolein*. Préparé par Analytical Bio-Chemistry Laboratories, Inc. pour Baker Performance Chemicals Inc., Houston (Tex.), 244 p.

Jakab, G. 1977. Adverse effects of a cigarette smoke component, acrolein, on pulmonary antibacterial defense and on viral-bacterial interactions in the lung, *Am. Rev. Respir. Dis.* 115: 33-38.

Kallio, H. et R.R. Linko. 1973. Volatile monocarbonyl compounds of arctic bramble (*Rubus arcticus* L.) at various stages of ripeness, *Z. Lebensm.-Unters. Forsch.* 153: 23-30.

Kilburn, K. et W. McKenzie. 1978. Leukocyte recruitment to airways by aldehyde-carbon combinations that mimic cigarette smoke, *Lab. Invest.* 38: 134-142.

King, L. 1998. Communication personnelle, Division des systèmes de transport, Direction des questions atmosphériques transfrontalières, Environnement Canada, Hull (Québec).

King, L. et G. Sherbin. 1986. Point source of toxic organics to the upper St. Clair River, *Water Pollut. Res. J. Can.* 21: 433-446.

Kirk, R., D. Othmer, M. Grayson et D. Eckroth. 1991. *Encyclopedia of chemical technology*, vol. 1, 4^e éd., John Wiley & Sons, New York (N.Y.), p. 232-251.

Kutzman, R. 1981. *A subchronic inhalation study of Fischer 344 rats exposed to 0, 0.4, 1.4 or 4.0 ppm acrolein*, Brookhaven National Laboratory, Upton (N.Y.).

Kutzman, R., R. Wehner et S. Haber. 1984. Selected responses of hypertension-sensitive and resistant rats to inhaled acrolein, *Toxicology* 31: 53-65.

Kutzman, R., E. Popenoe, M. Schmaeler et R. Drew. 1985. Changes in rat lung structure and composition as a result of subchronic exposure to acrolein, *Toxicology* 34: 139-151.

Lacroix, M., H. Burckel, J. Foussereau, E. Grosshans, C. Cavelier, J. Limasset, P. Ducos, D. Gradinski et P. Duprat. 1976. Irritant dermatitis from diallylglycol carbonate monomer in the optical industry, *Contact Dermatitis* 2: 183-195.

Lam, C., M. Casanova et H. Heck. 1985. Depletion of nasal mucosa glutathione by acrolein and enhancement of formaldehyde-induced DNA-protein cross-linking by simultaneous exposure to acrolein, *Arch. Toxicol.* 51: 67-71.

Lam, C.-L., M. Casanova et H. Heck. 1986. Decreased extractability of DNA and proteins in the rat nasal mucosa after acetaldehyde exposure, *Fundam. Appl. Toxicol.* 6: 541-550.

Lane, R. et J. Smathers. 1991. Monitoring aldehyde production during frying by reversed-phase liquid chromatography, *J. Assoc. Off. Anal. Chem.* 74: 957-960.

Leach, C., N. Hatoum, H. Ratajczac et J. Gerhart. 1987. The pathologic and immunologic effects of inhaled acrolein in rats, *Toxicol. Lett.* 39: 189-198.

LeBouffant, L., J. Martin, H. Daniel, J. Henin et C. Normand. 1980. Action of intensive cigarette smoke inhalations on the rat lung. Role of particulate and gaseous cofactors, *J. Natl. Cancer Inst.* 64: 273-284.

Leikauf, G. 1992. Mechanisms of aldehyde-induced bronchial reactivity: role of airway epithelium, *Res. Rep. Health Eff. Inst.* 49: 1-35.

Leonardos, G., D. Kendall et N. Barnard. 1969. Odour threshold determinations of 53 odourant chemicals, *J. Air Pollut. Control Assoc.* 19: 91-95.

Lijinsky, W. et A. Andrews. 1980. Mutagenicity of vinyl compounds in *Salmonella typhimurium*, *Teratogen. Carcinogen. Mutagen.* 1: 259-267.

Lijinsky, W. et M. Reuber. 1987. Chronic carcinogenesis studies of acrolein and related compounds, *Toxicol. Ind. Health* 3: 337-345.

Lindstrom, A.B., D. Proffitt et C.R. Fortune. 1995. Effects of modified residential construction on indoor air quality, *Indoor Air* 5: 258-269.

Lipari, F., J.M. Dasch et W.F. Scruggs. 1984. Aldehyde emission from wood-burning fireplaces, *Environ. Sci. Technol.* 18: 326-330.

Löfroth, G., R.M. Burton, L. Forehand, S.K. Hammond, R.L. Seila, R.B. Zweindinger et J. Lewtas. 1989. Characterization of environmental tobacco smoke, *Environ. Sci. Technol.* 23: 610-614.

Lutz, D., E. Eder, T. Neudecker et D. Henschler. 1982. Structure-mutagenicity relationship in unsaturated carbonylic compounds and their corresponding allylic alcohols, *Mutat. Res.* 93: 305-315.

Lyon, J.P., L.J. Jenkins, R.A. Jones, R.A. Coon et J. Siegel. 1970. Repeated and continuous exposure of laboratory animals to acrolein, *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 17: 726-732.

Macek, K.J., M.A. Lindenberg, S. Sauter, G.V. Buxton et P.A. Costa. 1976. *Toxicity of four pesticides to water fleas and fathead minnows*, Environmental Research Laboratory, Office of Research and Development, U.S. Environmental Protection Agency, Duluth (Minn.), (EPA-600/3-76-099).

Mackay, D. 1991. *Multimedia environmental models: the fugacity approach*, Lewis Publishers, Chelsea (Mich.).

Mackay, D. et S. Paterson. 1991. Evaluating the multimedia fate of organic chemicals: a Level III fugacity model, *Environ. Sci. Technol.* 25: 427.

Mackay, D., W.Y. Shiu et K.C. Ma. 1995. *Illustrated handbook of physical-chemical properties and environmental fate for organic chemicals*, vol. IV, Lewis Publishers, Boca Raton (Fla.).

Mahut, B., C. Delacourt, J. deBlic, T. Mani et P. Scheinmann. 1996. Bronchiectasis in a child after acrolein intoxication, *Chest* 104: 1286-1287.

Maldotti, A., C. Chiorboli, C.A. Bignozzi, C. Bartocci et V. Carassiti. 1980. Photooxidation of 1,3-butadiene containing systems: rate constant determination for the reaction of acrolein with hydroxyl radicals, *Int. J. Chem. Kinet.* 12: 905-913.

Marinello, A., S. Bansal, B. Paul, P. Koser, J. Love, R. Struck et H. Gurtoo. 1984. Metabolism and binding of cyclophosphamide and its metabolite acrolein in rat hepatic microsomal cytochrome P-450, *Cancer Res.* 44: 4615-4621.

Marnett, L., H. Hurd, M. Hollstein, D. Levin, H. Esterbauer et B. Ames. 1985. Naturally occurring carbonyl compounds are mutagens in *Salmonella* tester strain TA104, *Mutat. Res.* 148: 25-34.

Masaru, N., F. Syozo et K. Saburo. 1976. Effects of exposure to various injurious gases on germination of lily pollen, *Environ. Pollut.* 11: 181-187.

McNulty, M., H. Heck et M. Casanova-Schmitz. 1984. Depletion of glutathione in rat respiratory mucosa by inhaled acrolein, *Fed. Proc.* 43: 1695 (résumé n° 1695).

Meek, M.E., R. Newhook, R. Liteplo et V. Armstrong. 1994. Approach to assessment of risk to human health for Priority Substances under the Canadian Environmental Protection Act, *J. Environ. Sci. Health* C12: 105-134.

Mitchell, D. et D. Petersen. 1989. Metabolism of glutathione-acrolein adduct, S-(2-aldehydethyl)glutathione, by rat liver alcohol and aldehyde dehydrogenase, *J. Pharmacol. Exp. Ther.* 251: 193-198.

Morris, J. 1996. Uptake of acrolein in the upper respiratory tract of the F344 rat, *Inhal. Toxicol.* 8: 387-403.

Murphy, S., D. Klingshrin et C. Ulrich. 1963. Respiratory response of guinea-pigs during acrolein inhalation and its modification by drugs, *J. Pharmacol. Exp. Ther.* 141: 79-83.

Nath, R., J. Ocando, J. Richie et F. Chung. 1997. Effects of L-butathionine-[S,R]-sulfoximine on 1,N²-propanodeoxyguanosine adduct levels in tissue DNA of F344 rats, *Proc. Ann. Meet. Am. Assoc. Cancer Res.* 38: A848.

Newell, G. 1958. Acute and subacute toxicity studies of acrolein, Stanford Research Institute, Menlo Park (Calif.) (SRI Project #S-868-2).

Nordone, A.J., R. Matherly, B. Bonnivier, R. Doane, H. Caravello, S. Paakonen et R.A. Parent. 1996a. The mobility and degradation of acrolein in agricultural canals treated with Magnacide H Herbicide, *Chemosphere* 32: 807-814.

Nordone, A.J., T.A. Dotson, M.F. Kovacs, R. Doane et R.C. Biever. 1996b. The metabolism of [¹⁴C] acrolein (Magnacide H* Herbicide): nature and magnitude of residues in freshwater fish and shellfish. In: *SETAC 17th Annual Meeting, 16-21 November, Washington (D.C.)*.

Nordone, A.J., T.A. Dotson, M.F. Kovacs, R. Doane et R.C. Biever. 1998. The metabolism of [¹⁴C] acrolein (Magnacide H* Herbicide): nature and magnitude of residues in freshwater fish and shellfish, *Environ. Toxicol. Chem.* 17: 276-281.

Novamann International. 1997. *SWARU incinerator emission characterization for compliance with certificate of approval*. Préparé par Novamann (Ontario) Inc. pour la municipalité régionale de Hamilton-Wentworth et Laidlaw Technologies, Mississauga (Ontario).

NTP (National Toxicology Program). 1998. *13-week gavage toxicity studies of allyl acetate, allyl alcohol and acrolein in Fischer 344 rats and B6C3F1 mice. October 1995*. Résumé de l'étude et de l'examen du groupe de travail sur la pathologie reçu de S. Soward, National Institute of Environmental Health Sciences, U.S. Department of Health and Human Services, Research Triangle Park (N.C.).

OMEE (Ontario Ministry of Environment and Energy)/MEEO (ministère de l'Environnement et de l'Énergie de l'Ontario). 1993. *Twelve month data report: Organic chemical manufacturing sector (October 1, 1989, to September 30, 1990)*, Stratégie municipale et industrielle de dépollution (SMID), Direction des ressources en eau, 38 p.

OMEE (Ontario Ministry of Environment and Energy)/MEEO (ministère de l'Environnement et de l'Énergie de l'Ontario). 1994a. *Windsor Air Quality Study: ambient air monitoring activities*, Comité sur la qualité de l'air de Windsor, Queen's Printer for Ontario (PIBS 3263E; ISBN 0-7778-3491-X).

OMEE (Ontario Ministry of Environment and Energy)/MEEO (ministère de l'Environnement et de l'Énergie de l'Ontario). 1994b. *Résultats de l'enquête sur l'exposition des particuliers pour l'étude sur la qualité de l'air de Windsor. Automne 1994*. Préparé par R.W. Bell, R.E. Chapman, B.D. Kruschel et M.J. Spencer, Direction des sciences et de la technologie, Queen's Printer for Ontario (Publication No. PIBS 3262E; ISBN 0-7778-3492-8).

Otson, R. 1987. Purgeable organics in Great Lakes raw and treated water, *J. Environ. Anal. Chem.* 31: 41-53.

Parent, R., H. Caravello et J. Long. 1991. Oncogenicity study of acrolein in mice, *J. Am. Coll. Toxicol.* 10: 647-659.

Parent, R., H. Caravello et J. Long. 1992a. Two-year toxicity and carcinogenicity study of acrolein in rats, *J. Appl. Toxicol.* 12: 131-139.

Parent, R., H. Caravello, M. Balmer, T. Shellenberger et J. Long. 1992b. One-year toxicity of orally administered acrolein to the Beagle dog, *J. Appl. Toxicol.* 12: 311-316.

Parent, R., H. Caravello et A. Hoberman. 1992c. Reproductive study of acrolein on two generations of rats, *Fundam. Appl. Toxicol.* 19: 228-237.

Parent, R., H. Caravello, M. Christian et A. Hoberman. 1993. Developmental toxicity of acrolein in New Zealand white rabbits, *Fundam. Appl. Toxicol.* 20: 248-256.

Parent, R., H. Caravello et R. San. 1996. Mutagenic activity of acrolein in *S. typhimurium* and *E. coli*, *J. Appl. Toxicol.* 16: 103-108.

Ramu, K., C. Perry, T. Ahmed, G. Pakenham et J. Kehrer. 1996. Studies on the basis for the toxicity of acrolein mercapturates, *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 140: 487-498.

Rickert, W., J. Robinson et J. Young. 1980. Estimating the hazards of "less hazardous" cigarettes. I. Tar, nicotine, carbon monoxide, acrolein, hydrogen cyanide, and total aldehyde deliveries of Canadian cigarettes, *J. Toxicol. Environ. Health* 6: 351-365.

Robles, E. 1968. *Thermal decomposition products of cellophane*, U.S. Air Force Environmental Health Library, McClellan Air Force Base, California (Report AD-752515).

Roemer, E., H. Anton et R. Kindt. 1993. Cell proliferation in the respiratory tract of the rat after acute inhalation of formaldehyde or acrolein, *J. Appl. Toxicol.* 13: 103-107.

Rorison, D. et S. McPherson. 1992. Acute toxic inhalations, *Emerg. Med. Clin. North Am.* 10: 409-435.

Rose, D. 1998. Communication personnelle, Calculation of total acrolein emissions from coal-based plants and total aldehyde emissions from coal-based and oil-based plants in Canada, Division du pétrole, du gaz et de l'énergie, Direction générale de la prévention de la pollution atmosphérique, Environnement Canada.

Sakata, T., R. Smith, E. Garland et S. Cohen. 1989. Rat urinary bladder epithelial lesions induced by acrolein, *J. Environ. Pathol. Toxicol. Oncol.* 9: 159-170.

Santé Canada. 1994. *Loi canadienne sur la protection de l'environnement – Évaluation des risques pour la santé des humains des substances d'intérêt prioritaire*, Approvisionnements et Services Canada, Ottawa (Ontario). (n° de catalogue Fr40-215/41F), 36 p.

Schielke, D. 1987. [Gastrectomy following a rare caustic lesion], *Chirurg* 58: 50-52 (en allemand) [cité dans IPCS, 1992].

Sheldon, L., A. Clayton, B. Jones, J. Keever, R. Perritt, D. Smith, D. Whitaker et R. Whitmore. 1992. *Indoor pollutant concentrations and exposures*. Rapport final, préparé pour le California Air Resources Board (CARB) Research Division, California Environmental Protection Agency, Sacramento (Calif.) (Contract No. A833-156).

Sherwood, R., C. Leach, N. Hatoum et C. Aranyi. 1986. Effects of acrolein on macrophage function in rats, *Toxicol. Lett.* 32: 41-49.

Shields, P.G., G.X. Xu, W.J. Blot, G.E. Trivers, E.D. Pellizzari, Y.H. Qu, Y.T. Gao et C.C. Harris. 1995. Mutagens from heated Chinese and U.S. cooking oils, *J. Natl. Cancer Inst.* 87: 836-841.

Sinkuvene, D. 1970. [Hygienic evaluation of acrolein as an air pollutant], *Gig. Sanit.* 35: 6-10 (en russe) [cité dans IPCS, 1992].

Slooff, W., P.F.H. Bont, J.A. Janus, M.E.J. Pronk et J.P.M. Ros. 1994. Mise à jour du rapport exploratoire sur l'acroléine, Institut national de la santé publique et de l'environnement, Bilthoven (Pays-Bas) (rapport n° 601014001).

Smith, A.M., J. Mao, R.A. Doane et M.F. Kovacs, Jr. 1995. Metabolic fate of (¹⁴C) acrolein under aerobic and anaerobic aquatic conditions, *J. Agric. Food Chem.* 43: 2497-2503.

Smith, R., S. Cohen et T. Lawson. 1990. Short communication: Acrolein mutagenicity in the V79 assay, *Carcinogenesis* 11: 479-498.

Sprince, H., C. Parker et G. Smith. 1979. Comparison of protection by L-ascorbic acid, L-cysteine, and adrenergic-blocking agents against acetaldehyde, acrolein, and formaldehyde toxicity: implications in smoking, *Agents Actions* 9: 407-414.

Springall, D., J. Edginton, P. Price, J. Swanston, C. Noel, S. Bloom et J. Polak. 1990. Acrolein depletes the neuropeptides CGRP and substance P in sensory nerves in rat respiratory tract, *Environ. Health Perspect.* 85: 151-157.

Springborn Laboratories. 1993. (¹⁴C-Acrolein) — Determination of the aerobic aquatic metabolism. Préparé pour Baker Performance Chemicals Inc. Houston (Tex.), 125 p. (SLI #91-3-3747).

Staples, C.A., A.F. Werner et T.J. Hoogheem. 1985. Assessment of priority pollutant concentrations in the United States using STORET database, *Environ. Toxicol. Chem.* 4: 131-142.

Subden, R.E., A. Krizus et M. Akhtar. 1986. Mutagen content of Canadian apple eau-de-vie, *Can. Inst. Food Sci. Technol. J.* 19: 134-136.

Susten, A.S. et M.J. Breitenstein. 1990. Failure of acrolein to produce sensitization in the guinea pig maximization test, *Contact Dermatitis* 22: 299-230.

Sverdrup, G.M., K.B. Riggs, T.J. Kelly, R.E. Barrett, R.G. Peltier et J.A. Cooper. 1994. Toxic emissions from a cyclone burner boiler with an ESP and with the SNOX demonstration and from a pulverized coal burner boiler with an ESP/wet flue gas desulfurization system. In: *87th Annual Meeting & Exhibition for the Air and Waste Management Association*, vol. 3B, Cincinnati (Ohio), p. 1-15.

Tabak, H.H., S.A. Quaves, C.I. Mashni et E.F. Barth. 1981. Biodegradability studies with organic priority pollutant compounds, *J. Water Pollut. Control Fed.* 53: 1503-1518.

Transports Canada. 1997. *Système d'information sur les accidents concernant les marchandises dangereuses (SIACMD)*, Transport des marchandises dangereuses, Ottawa (Ontario).

U.S. EPA (U.S. Environmental Protection Agency). 1978. *Acrolein: Ambient water quality criteria*, Criteria and Standards Division, Office of Water Planning and Standards, Washington (D.C.) (PB-296788).

U.S. EPA (U.S. Environmental Protection Agency). 1980. *Ambient water quality criteria for acrolein*. Préparé pour le Office of Water Regulations and Standards, Washington (D.C.) (Rapport EPA-440/5-80-016; NTIS PB81-117277).

U.S. EPA (U.S. Environmental Protection Agency). 1987. *Health effects assessment for acrolein*. Préparé par le Office of Health and Environmental Assessment, Environmental Criteria and Assessment Office, Cincinnati (Ohio), pour le Office of Solid Waste and Emergency Response, Washington (D.C.) (NTIS/PB87-139960).

U.S. EPA (U.S. Environmental Protection Agency). 1996. *ASTER ecotoxicity profile*, Office of Research and Development, Cincinnati (Ohio).

Veith, G.D., K.J. Macek, S.R. Petrocelli et J. Carroll. 1980. An evaluation of using partition coefficients and water solubility to estimate bioconcentration factors for organic chemicals in fish. In: J.G. Eaton, P.R. Parrish et A.C. Hendricks (éds.), *Aquatic toxicology*. American Society for Testing and Materials, Philadelphia (Pa.), Am. Soc. Test. Mater. Spec. Tech. Publ. 707: 116-129.

Viti, I. 1998. Communication personnelle, Baker Petrolite Chemicals, Calgary (Alberta).

Walk, R. et H. Haussmann. 1989. Biochemical responses of the rat nasal epithelia to inhaled and intraperitoneally administered acrolein, *Proceedings of the Organization for Applied Scientific Research (TNO)-CIVO/NYU Nose Symposium*, Veldoven (Pays-Bas), 24-28 octobre 1988. p. 134-139.

Watanabe, T. et D. Aviado. 1974. Functional and biochemical effects on the lung following inhalation of cigarette smoke and constituents: skatole, acrolein, and acetaldehyde, *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 30: 201-209.

Weber, A., T. Fischer et E. Grandjean. 1979. Passive smoking in experimental and field conditions, *Environ. Res.* 20: 205-216.

Weber-Tschopp, A., T. Fischer, R. Gierer et E. Grandjean. 1977. *Experimentale Reizwirkungen von Akrolein auf den Menschen*. [Expériences d'irritation par l'acroléine chez les humains], Z. Arbeitswiss. 32: 166-171 (en allemand) [cité dans IPCS, 1992].

Williams, I.D., D.M. Revitt et R.S. Hamilton. 1996. A comparison of carbonyl compound concentrations at urban roadside and indoor sites, *Sci. Total Environ.* 189/190: 475-483.

Wilmer, J., G. Erexson et A. Klingerman. 1986. Attenuation of cytogenetic damage by 2-mercaptopethanesulfonate in cultured human lymphocytes exposed to cyclophosphamide and its reactive metabolites, *Cancer Res.* 46: 203-210.

Wittwer, J. 1998. Communication personnelle, Direction des déchets dangereux, Environnement Canada.

WSSA (Weed Science Society of America). 1983. Acrolein. In: E.C. Beste (éd.), *Herbicide handbook of the Weed Science Society of America*, 5^e éd., Champaign (Ill.), p. 8-11.

Zitting, A. et T. Heinonen. 1980. Decrease of reduced glutathione in isolated rat hepatocytes caused by acrolein, acrylonitrile and the thermal degradation products of styrene copolymers, *Toxicology* 17: 333-341.

62

ANNEXE A STRATÉGIES DE RECHERCHE UTILISÉES POUR RELEVER LES DONNÉES PERTINENTES

Évaluation sur l'environnement

Les données utiles à l'évaluation du caractère toxique ou non de l'acroléine pour l'environnement, au sens de la LCPE, ont été tirées des documents actuels de synthèse, des textes publiés de référence et de recherches en ligne menées, entre janvier et mai 1996, dans les bases de données suivantes : *Aqualine* (Water Research Centre, Buckinghamshire) (1990-1996), *ASFA* (Aquatic Sciences and Fisheries Abstracts, Cambridge Scientific Abstracts; 1996), *BIOSIS* (*Biosciences Information Services*; 1990-1996), *CAB* (*Commonwealth Agriculture Bureaux*; 1990-1996), *CESARS* (Chemical Evaluation Search and Retrieval System, ministère de l'Environnement de l'Ontario et ministère des Ressources naturelles du Michigan; 1996), *Chemical Abstracts* (*Chemical Abstracts Service*, Columbus, Ohio; 1990-1996), *CHRIS* (Chemical Hazard Release Information System; 1964-1985), *Current Contents* (*Institute for Scientific Information*; 1990-1992, 1996), *ELIAS* (Système automatisé intégré des bibliothèques de l'Environnement, bibliothèque d'Environnement Canada; janvier 1996), *Enviroline* (*R.R. Bowker Publishing Co.*; novembre 1995 — mai 1996), *Environmental Abstracts* (1975 — février 1996), *Environmental Bibliography* (*Environmental Studies Institute*, International Academy à Santa Barbara; 1990-1996), *GEOREF* (Geo Reference Information System, *American Geological Institute*; 1990-1996), *HSDB* (Hazardous Substances Data Bank, *U.S. National Library of Medicine*; 1990-1996), *Life Sciences* (Cambridge Scientific Abstracts; 1990-1996), *NTIS* (*National Technical Information Service*, ministère du Commerce des États-Unis, 1990-1996), *Pollution Abstracts* (Cambridge Scientific Abstracts, *U.S. National Library of Medicine*; 1990-1996), *POLTOX* (Cambridge Scientific Abstracts, *U.S.*

National Library of Medicine; 1990-1995), *RTECS* (Registry of Toxic Effects of Chemical Substances, *U.S. National Institute for Occupational Safety and Health*; 1996), *Toxline* (*U.S. National Library of Medicine*; 1990-1996), *TRI93* (Toxic Chemical Release Inventory, *U.S. Environmental Protection Agency*, *Office of Toxic Substances*; 1993), *USEPA-ASTER* (*Assessment Tools for the Evaluation of Risk*, *U.S. Environmental Protection Agency*; jusqu'au 21 décembre 1994), *WASTEINFO* (*Waste Management Information Bureau of the American Energy Agency*; 1973 — septembre 1995), *Water Resources Abstracts* (*U.S. Geological Survey*, ministère de l'Intérieur des États-Unis; 1990-1996).

Une enquête a été menée auprès des industries canadiennes sous le régime de l'article 16 de la LCPE. Les entreprises étaient tenues de fournir des renseignements sur l'utilisation, les rejets, les concentrations environnementales, les effets ou autres données qu'elles possédaient sur l'acroléine qu'elles avaient en leur possession lorsqu'elles atteignaient ou dépassaient le seuil de 50 kg d'acroléine par année. *Reveal Alert* a servi à garder un registre permanent des publications scientifiques actuelles concernant les effets possibles, sur l'environnement, de l'acroléine. Les données obtenues après le 31 mai 1998 n'ont pas été prises en compte dans l'évaluation, sauf lorsqu'il s'agissait de données critiques obtenues pendant les soixante jours de la période d'examen public du rapport (du 1^{er} mai au 29 juin, 1999).

Évaluation sur la santé humaine

Pour trouver les données utiles à l'estimation des risques possibles d'exposition à l'acroléine pour la santé humaine, il a fallu évaluer les documents d'examen existants de la *U.S. Environmental*

Protection Agency (U.S. EPA, 1987), de l'*Agency for Toxic Substances and Disease Registry* (ATSDR, 1990), du Programme international sur la sécurité des substances chimiques (PISC, 1992) et du Centre international de recherche sur le cancer (CIRC, 1979, 1985, 1987, 1995). Une enquête a été menée auprès des industries canadiennes sous le régime de l'article 16 de la LCPE au cours de laquelle les entreprises ont été priées de fournir des informations concernant l'utilisation, les rejets, les concentrations environnementales et les effets toxicologiques de l'acroléine (Environnement Canada, 1997c). Pour cerner des données supplémentaires pertinentes sur l'exposition et la toxicologie, des recherches ont été menées dans les bases de données en utilisant le nom de la substance elle-même ou son numéro de registre CAS dans les bases de données suivantes : Canadian Research Index, CCRIS (Chemical Carcinogenesis Research Information System, U.S. National Cancer Institute), Dialog, EMIC (base de données de l'Environmental Mutagen Information Center database, Oak Ridge National Laboratory), GENE-TOX (Genetic Toxicology, U.S. Environmental Protection Agency), HSDB (Hazardous Substances Data Bank, U.S. National Library of Medicine), IRIS (Integrated Risk

Information System, U.S. Environmental Protection Agency) et RTECS (Registry of Toxic Effects of Chemical Substances, U.S. National Institute for Occupational Safety and Health). On a utilisé le nom de la substance, son numéro de registre et ses principaux synonymes pour une recherche dans les bases de données Toxline (U.S. National Library of Medicine; 1985-1998) et Medline (U.S. National Library of Medicine) (1989-1998). Le numéro CAS a été utilisé pour une recherche dans la base de données Toxnet (1985-1997). La base de données EMBASE (version en ligne de Excerpta Medica; 1985-1997) a été consultée en utilisant le nom, le numéro de registre et les principaux synonymes. Seules les données pertinentes sur la toxicité et l'exposition recueillies avant octobre 1998 ont été retenues aux fins de la détermination du caractère « toxique » de l'acroléine pour la santé humaine.

Les données utiles à l'évaluation du caractère toxique ou non de l'acroléine pour la santé humaine n'ont pas été prises en considération si elles ont été obtenues après octobre 1998.

